



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**A Prática Médico-veterinária de Animais
Exóticos de Companhia**

Hernâni Alexandre Almeida Tondela

Orientação | Prof. Doutor Luís Miguel Lourenço Martins
Dr. Joel Tsou Ferraz

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2018



UNIVERSIDADE DE ÉVORA

ESCOLA DE CIÊNCIAS E TECNOLOGIA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA VETERINÁRIA

**A Prática Médico-veterinária de Animais
Exóticos de Companhia**

Hernâni Alexandre Almeida Tondela

Orientação | Prof. Doutor Luís Miguel Lourenço Martins
Dr. Joel Tsou Ferraz

Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

Relatório de Estágio

Évora, 2018

Agradecimentos

Acima de tudo gostaria de agradecer e dedicar este trabalho aos meus pais, que sem eles, sem o trabalho árduo deles, este não poderia ter sido possível. Obrigado pelo vosso amor e dedicação, cada um de vocês fez o seu melhor para eu poder realizar todos os meus sonhos e objetivos. A toda a minha família que também contribui para a minha formação profissional e pessoal, um muito obrigado.

Um grande agradecimento a todos os docentes com quem me cruzei ao longo dos anos, principalmente pela paciência. Um particular agradecimento ao meu orientador, o Professor Doutor Luís Martins, pelo apoio, aconselhamento e orientação.

Aproveito para deixar um obrigado à Dra. Cristina Alves por me ter dado a oportunidade de complementar a minha formação, na área dos pequenos animais, no Hospital Veterinário Principal, bem como um agradecimento muito especial a toda a equipa pela boa disposição e conhecimentos transmitidos.

Não tenho como agradecer a toda a paciência e dedicação da equipa do Centro Veterinário de Exóticos. Obrigado ao Dr. Joel Ferraz, por me ter proporcionado esta incrível experiência. E um grande, grande agradecimento à restante equipa, Dra. Francisca Gonçalves, Dra. Rute Almeida, Dra. Joana Ferreira e Enfermeira Helena Azevedo. E um especial obrigado á Dra. Inês Bião e Enfermeira Sara Teles, que muito me ajudaram na elaboração deste trabalho. Um grande abraço aos meus colegas de estágio, Filipe Pinto e Mário Nóbrega.

Não há palavras para descrever o quanto foram importantes os “Culpados do Costume”, Rodrigo Calhandro, Filipa Valente, Inês Quental e Helena Judas, foram a família que escolhi e vi crescer em Évora. Teria feito o curso na mesma? Sim, mas não teria certamente o mesmo sabor, a Família Intaum ficará para a História...a nossa história. Muitos outros foram importantes para mim, e que em muito contribuíram para a minha formação, fica o meu agradecimento à Diana Falcão, Daniela Almeida, Paulo Medeiros, Nuno Lobo, Catarina Dias e Rita Gervásio. E claro às minhas madrinhas, Daniela Martins e Liliana Martins, que estiveram sempre lá para me apoiar.

Obrigado á GRANDE Cidade de Évora, cidade que me viu crescer, onde conheci pessoas fantásticas, de onde levo os melhores momentos da minha vida.

OBRIGADO

Resumo

O relatório desenvolvido baseia-se nos quatro meses e meio do estágio curricular realizado no Centro Veterinário de Exóticos do Porto, em clínica e cirurgia de animais exóticos. Este, teve início a 12 de setembro de 2016 e terminou a 31 de Janeiro de 2017, tendo-se realizado sob a orientação do Professor Doutor Luís Miguel Lourenço Martins e do Dr. Joel Tsou Ferraz, diretor clínico do Centro.

O presente relatório encontra-se essencialmente dividido em duas partes; na primeira são descritas as atividades acompanhadas pelo autor no Centro e relacionadas estatisticamente. Na segunda é realizada uma revisão bibliográfica sobre o tema “Doença da dilatação do proventrículo em psitacídeos”

Palavras-chave: Exóticos, Bornavirus Aviário, ABV, Doença da Dilatação do Proventrículo, PDD.

Abstract - The veterinary practice of exotic pets

This report is based on the four and a half months of curricular internship at Centro Veterinário de Exóticos do Porto, in clinics and surgery of exotic animals. The internship began on September 12, 2016 and ended on 31 January 2017, having been held under the guidance of Professor Luis Miguel Lourenço Martins and Dr. Joel Tsou Ferraz, as clinical director of the Center.

This report is essentially divided in two parts; the first describes the activities accompanied by the author at the Center, which is statistically reported; the second is a monographic approach of the matter “Proventricular dilatation disease in psittacines”

Keywords: Exotics, Avian Bornavirus, ABV, Proventricular Dilatation Disease, PDD.

Índice geral

Agradecimentos	i
Resumo	ii
Abstract - The veterinary practice of exotic pets.....	iii
Índice geral	iv
Índice de gráficos, tabelas e figuras.....	vii
Lista de abreviaturas, siglas e símbolos.....	x
I. Introdução	1
II. Centro Veterinário de Exóticos do Porto	1
III. Casuística	2
1. Medicina Preventiva	6
1.1. Desparasitação	7
1.2. Vacinação	7
1.3. Identificação Eletrónica	8
2. Clínica Médica.....	9
2.1. Doenças Infetocontagiosas e parasitárias	10
2.2. Dermatologia	14
2.3. Gastroenterologia e glândulas anexas.....	16
2.4. Pneumologia	18
2.5. Odontologia	19
2.6. Sistema Musculoesquelético.....	21
2.7. Oncologia.....	23
2.8. Neurologia	24
2.9. Oftalmologia.....	25
2.10. Nefrologia / Urologia.....	26

2.11. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	26
2.12. Otorrinolaringologia	27
2.13. Hematologia.....	27
2.14. Outras Manifestações.....	28
3. Clínica Cirúrgica.....	29
3.1. Ortodôntica	30
3.2. Tecidos Moles.....	31
3.3. Ortopédica.....	33
4. Procedimentos.....	34
5. Outras Tarefas Realizadas	35
IV. Monografia – Doença da Dilatação do Proventrículo em Psitacídeos.....	36
1. Introdução	36
2. Anatomia do trato gastrointestinal	36
3. Etiologia.....	38
4. Epidemiologia.....	41
5. Patogenia.....	45
6. Sinais clínicos e lesões.....	46
7. Diagnóstico	49
8. Tratamento	56
9. Profilaxia.....	61
10. Caso Clínico.....	65
V. Conclusão.....	70
VI. Bibliografia	71
VII. Atualização	81
VIII. Anexos	84
1. Anexo I - “Passeriformes – Biologia, Estado selvagem Vs Cativoiro”	84

2.	Anexo II – Tabela “Dúvidas sobre o seu Exótico”	85
----	---	----

Índice de gráficos, tabelas e figuras

Gráfico 1 – Distribuição relativa das classes de animais observados (N=499).....	4
Gráfico 2 - Distribuição relativa dos agentes etiológicos (N=85).	11
Tabela 1 - Distribuição dos animais observados por espécie (N = 499).	2
Tabela 2 – Distribuição dos animais por classe e gênero (N=499).	5
Tabela 3 - Distribuição das atividades por classe e área (N=1035).....	5
Tabela 4 – Distribuição dos atos de Medicina Preventiva por classe (N=215).....	6
Tabela 5 - Distribuição dos atos de Clínica Médica por classe (N=627).	9
Tabela 6 - Distribuição das afeções Infetocontagiosas e parasitárias por classe (N=85).	10
Tabela 7 - Distribuição dos atos de Dermatologia por classe (N=69).....	14
Tabela 8 - Distribuição dos atos de Gastroenterologia por classe (N=62).	16
Tabela 9 - Distribuição dos atos de Pneumologia por classe (N=51).....	18
Tabela 10 - Distribuição dos atos de Odontologia por classe (N=42).....	19
Tabela 11 - Distribuição das afeções Muscúleosqueléticas por classe (N=29).....	21
Tabela 12 - Distribuição das afeções Oncológicas por classe (N=27).	24
Tabela 13 - Distribuição das afeções neurológicas por classe (N=25).....	25
Tabela 14 - Distribuição das afeções de Oftalmologia por classe (N=22).	25
Tabela 15 - Distribuição das afeções do Sistema Urinário por classe (N=15).	26
Tabela 16 - Distribuição dos atos de Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia por classe (N=11).	27
Tabela 17 - Distribuição dos atos classificados como “Outras manifestações”, por classe (N=183)	28
Tabela 18 - Distribuição dos atos de Clínica Cirúrgica por classe (N=70).	30
Tabela 19 - Distribuição das cirurgias ortodônticas por classe (N=34).	30
Tabela 20 - Distribuição das cirurgias de tecidos moles por classe (N=32).....	31
Tabela 21 - Distribuição das cirurgias ortopédicas por classe (N=4).....	33
Tabela 22 - Distribuição dos procedimentos realizados por classe (N=123).	34
Tabela 23 – Testes diretos para detecção da presença de partículas do vírus (adaptado de Speer, 2016) ³⁰	53

Tabela 24 - Testes serológicos para a detecção da reação imunitária de um animal face ao ABV (adaptado de Speer, 2016) ³⁰	55
Figura 1 – Pododermatite num coelho (<i>Oryctolagus cuniculus</i>) (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).	16
Figura 2 - Massa tumoral indeterminada, num porquinho-da-índia (<i>Cavia porcellus</i>) (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).	24
Figura 3 – Antes e depois de uma de uma cirurgia ortodôntica (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP)	31
Figura 4 - Ovariohisterectomia motivada pela presença de um tumor uterino (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).	32
Figura 5 - <i>Aratinga</i> sp. com automutilação que atinge o papo. (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).	33
Figura 6 – Trato digestivo aviário (adaptado de Aspinall <i>et al.</i> , 2015).	37
Figura 7 – Organização do genoma do BDV, (adaptado de Juan C., 2006 ⁴⁶).	40
Figura 8 – Sementes por digerir nas fezes (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP)... ..	47
Figura 9 – Trato gastrointestinal de um caturra com PDD. Pode observar-se a fina parede do proventrículo, que permite observar as sementes por digerir e a presença das mesmas no intestino (adaptado de Speer, 2016) ³⁰	48
Figura 10 - Vista em grande plano de uma radiografia de uma arara. A medição de C é feita perpendicularmente ao eixo logo do proventrículo (A) e D é medida perpendicularmente à margem dorsal do esterno, imediatamente caudal ao osso coracóide (B) (adaptado de Dennison <i>et al.</i> , 2008) ⁹²	51
Figura 11 – Ilustração de uma biópsia de papo (adaptado de Gancz <i>et al.</i> , 2010) ²⁸	52
Figura 12 – Sugestão da interpretação de testagens para caracterizar aves positivas ou negativas, quanto a PDD. A testagem é feita por PCR e serologia. (adaptado de Speer, 2016) ³⁰	62
Figura 13 – Sugestão de um plano para a erradicação do ABV de um aviário. Cada caixa colorida representa uma população, que deverá estar isolada das outras, e tratadas como independentes; os quadrados mais pequenos representam aves com os mesmos resultados (adaptado de Speer, 2016) ³⁰	63

Figura 14 – Necropsia da caturra com suspeitas de PDD (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).....	66
Figura 15 - Proventrículo dilatado, com conteúdo. Também é possível observar-se sementes não digeridas no intestino (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).	67

Lista de abreviaturas, siglas e símbolos

ABV - Bornavirus Aviário (Avian Bornavirus)

AINES – Anti-inflamatórios não esteroides

BDV - Vírus da doença de borna (*Borna disease vírus*)

BID – Duas vezes por dia

CITES - Convenção sobre o Comércio Internacional de Espécies da Fauna e da Flora Selvagem Ameaçadas de Extinção

CVEP - Centro Veterinário de Exóticos do Porto

COX - Cicloxigenase

DOM - Doença óssea metabólica

ELISA - Ensaio de imunoabsorção enzimática

Fi - Frequência Absoluta

fr - Frequência Relativa

ICNF - Instituto da Conservação da Natureza e das Florestas

IM - Intramuscular

IO - Intraósseo

IV – Intravenoso

LOX - Lipoxigenase

MDA - Maloclusão dentária adquirida

PAAF - Punção aspirativa por agulha fina

PaBV - *Parrot bornavirus*

PCR - Reação em cadeia da polimerase

PDD - Doença da dilatação do proventrículo

PTH - Hormona paratiroideia

RT-PCR – Reação da transcriptase reversa, seguida de reação em cadeia da polimerase

SC – Subcutâneo

SID – Uma vez por dia (*Semel in die*)

SNC - Sistema nervoso central

TID – Três vezes por dia (*Ter in die*)

I. Introdução

O relatório foi desenvolvido na sequência do Mestrado Integrado em Medicina Veterinária realizado pelo autor e baseia-se nos quatro meses e meio de estágio curricular realizado no Centro Veterinário de Exóticos do Porto (CVEP), em clínica e cirurgia de animais exóticos, com início a 12 de Setembro de 2016 e termo a 26 de Janeiro de 2017.

O presente relatório encontra-se essencialmente dividido em duas partes. Na primeira parte são descritas as atividades acompanhadas pelo autor no Centro, com a respetiva análise estatística. Na segunda é realizada a revisão bibliográfica sobre a “doença da dilatação do proventrículo em psitacídeos”.

O principal objetivo deste estágio foi proporcionar ao autor a oportunidade de estar em contacto com a realidade da medicina de animais exóticos, adquirindo competências para a prática clínica.

Este relatório foi elaborado com recurso aos programas Microsoft Office Word e Excel 2016, IBM SPSS Statistics 23 e gestor bibliográfico QIQA.

II. Centro Veterinário de Exóticos do Porto

Em 2009 abriu aquele que se tornaria no primeiro centro exclusivamente dedicado a animais exóticos do norte do país. É neste momento um centro de referência, sendo referenciado por clínicas e por hospitais um pouco por toda a região norte do país, que, inevitavelmente, se dedicam à medicina de cão e gato.

As instalações são constituídas por um consultório, uma sala de cirurgia, uma sala de raios-x (equipado não só uma máquina de raios-x, mas também com um mamógrafo), um escritório e duas salas de internamento (uma sala dita fria e outra “quente”, para poder fazer face à grande amplitude de temperaturas adequadas às diferentes espécies acompanhadas).

O Centro trabalha em regime de urgência durante 24h, sete dias por semana, com um horário de atendimento regular, de segunda-feira a sábado, das 10:00h às 19:30h, encerrando apenas das 13:30h às 15:00h.

III. Casuística

Sendo o CVEP um centro veterinário exclusivo de exóticos e, dada a variedade de espécies e a impossibilidade de as fazer representar a todas individualmente, estas foram divididas em quatro classes: **mamíferos**, onde se encontram os lagomorfos, roedores e carnívoros, entre outros; **aves**, incluindo psitacíformes e passeríformes, entre outros; **répteis**, incluindo indivíduos da superfamília Testudinoidea e da ordem Squamata, entre outros, e **peixes**.

De forma a organizar as atividades acompanhadas, estas foram divididas em quatro áreas: Clínica Médica, Clínica Cirúrgica, Medicina preventiva e procedimentos. A informação estatística foi organizada em frequências relativas (fr) e frequências absolutas (Fi) de acordo com a área de atuação, afeção e procedimento, e sempre enquadrada num grupo.

Durante o período de estágio foram acompanhados pelo estagiário **499 animais** de **62 espécies** diferentes, sendo possível inferir a sua relação na Tabela 1. No entanto, o total de **casos/ atos clínicos** foi de **1035**. Esta disparidade deve-se ao facto de o mesmo animal poder ser objeto de mais de um ato médico ou apresentar-se à consulta por diferentes afeções. Deste modo, um animal pode representar mais que um caso clínico.

Tabela 1 - Distribuição dos animais observados por espécie (N = 499).

Espécies		
	Fi	fr (%)
<i>Agapornis spp</i>	20	4,0
<i>Amazona spp</i>	13	2,6
<i>Aprosmictus erythropterus</i>	1	0,2
<i>Ara ararauna</i>	6	1,2
<i>Aratinga acuticaudata</i>	1	0,2
<i>Aratinga solstitialis</i>	1	0,2
<i>Atelerix albiventris</i>	1	0,2
<i>Betta splendens</i>	1	0,2
<i>Capra hircus</i>	1	0,2
<i>Carassius auratus</i>	1	0,2
<i>Carduelis carduelis major</i>	1	0,2
<i>Carduelis carduelis parva</i>	1	0,2
<i>Cavia porcellus</i>	69	13,8
<i>Chinchilla laniger</i>	15	3,0

<i>Chinemys reevesi</i>	3	0,6
<i>Columbia livia</i>	5	1,0
<i>Coturnix chinensis</i>	1	0,2
<i>Cyanopsitta spp</i>	1	0,2
<i>Cyanoramphus novaezelandiae</i>	1	0,2
<i>Cygnus spp</i>	1	0,2
<i>Cynomys ludovicianus</i>	1	0,2
<i>Ecletus roratus</i>	2	0,4
<i>Emys orbicularis</i>	1	0,2
<i>Erythrura gouldiae</i>	2	0,4
<i>Eublepharis macularius</i>	1	0,2
<i>Falco femoralis</i>	2	0,4
<i>Gallus domesticus</i>	3	0,6
<i>Geochelone pardalis</i>	1	0,2
<i>Graptemys spp</i>	8	1,6
<i>Iguana Iguana</i>	1	0,2
<i>Lorius domicella</i>	1	0,2
<i>Luscinia megarhynchos</i>	1	0,2
<i>Mauremys leprosa</i>	3	0,6
<i>Meleagridis spp</i>	1	0,2
<i>Melopsittacus undulatus</i>	18	3,6
<i>Mesocricetus auratus</i>	7	1,4
<i>Motacilla spp</i>	1	0,2
<i>Mus musculus</i>	1	0,2
<i>Mustela putorius furo</i>	25	5,0
<i>Myiopsitta monachus</i>	1	0,2
<i>Nymphicus hollandicus</i>	19	3,8
<i>Ocadis sinensis</i>	1	0,2
<i>Oryctolagus cuniculus</i>	147	29,5
<i>Pavo cristatus</i>	1	0,2
<i>Petaurus breviceps</i>	2	0,4
<i>Phodopus spp</i>	7	1,4
<i>Pogona vitticeps</i>	8	1,6
<i>Pseudemys spp</i>	6	1,2
<i>Psittacus erithacus</i>	20	4,0
<i>Psittacus erithacus timneth</i>	4	0,8
<i>Rattus norvegicus</i>	5	1,0
<i>Rattus Rattus</i>	1	0,2
<i>Rhacodactylus ciliatus</i>	1	0,2
<i>Serinus canaria</i>	26	5,2

<i>Spermophilus richardsonii</i>	4	0,8
<i>Streptopella spp</i>	1	0,2
<i>Sus scrofa</i>	3	0,6
<i>Symphysodon spp</i>	1	0,2
<i>Testudo spp</i>	3	0,6
<i>Tiliqua scincoides scincoides</i>	1	0,2
<i>Trachemys spp</i>	12	2,4
<i>Varanus exantemathicus</i>	1	0,2
Total	499	100

Desses 499 animais observados, 57,92% correspondeu a mamíferos (289 animais), 31,3% a aves (156 animais), 10,2% a repteis (51 animais) e 0,6% a peixes (3 animais). O Gráfico 1 representa essa mesma distribuição.

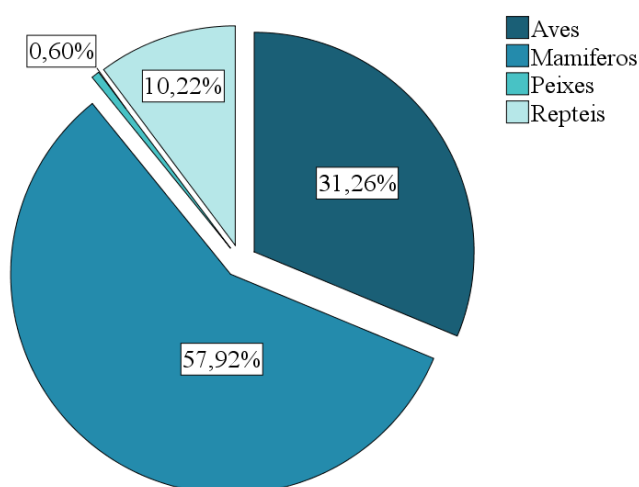


Gráfico 1 – Distribuição relativa das classes de animais observados (N=499).

É importante referir que, durante a passagem dos animais pelo CVEP, nem sempre foi possível determinar o sexo, quer pela idade e tamanho, quer pela ausência de dimorfismo sexual de algumas espécies, sendo por esse motivo designado nessas situações por “Não identificado”. A Tabela 2 representa a distribuição dos animais por classe e sexo.

Tabela 2 – Distribuição dos animais por classe e género (N=499).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes			
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr
Macho	146	29,3%	47	9,4%	16	3,2%	0	0,0%	209	41,9%
Sexo Fêmea	138	27,7%	33	6,6%	22	4,4%	1	0,2%	194	38,9%
Não identificado	5	1,0%	76	15,2%	13	2,6%	2	0,4%	96	19,2%
Total	289	57,9%	156	31,3%	51	10,2%	3	0,6%	499	100%

Durante o período de estágio foram acompanhados 1035 casos ou atos clínicos, realizados na consulta ou posteriormente a esta. Como já referido, de forma a facilitar a compreensão dos dados expostos, estes estão divididos em quatro áreas: Clínica Médica, Clínica Cirúrgica, Medicina preventiva e procedimentos.

Tabela 3 - Distribuição das atividades por classe e área (N=1035).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes			
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr
Clínica Médica	346	33,4%	216	20,9%	60	5,8%	5	0,5%	627	60,6%
Medicina Preventiva	149	14,4%	46	4,4%	20	1,9%	0	0,0%	215	20,8%
Área Procedimentos	73	7,1%	40	3,9%	10	1,0%	0	0,0%	123	11,9%
Clínica Cirúrgica	60	5,8%	8	0,8%	2	0,2%	0	0,0%	70	6,8%
Total	628	60,7%	310	30,0%	92	8,9%	5	0,5%	1035	100%

É possível inferir da Tabela 3 que a casuística incide mais sobre a Clínica Médica, a qual correspondeu a 60,6% de todos os atos clínicos, seguida pela Medicina Preventiva com 20,8%, Procedimentos com 11,9% da casuística e com uma percentagem menor a Clínica Cirúrgica, com o peso de 6,8%. Também é de notar que os mamíferos foram os principais utilizadores de todas as áreas de serviços médico-veterinários, seguindo-se as aves.

1. Medicina Preventiva

Na atualidade, e cada vez mais, a medicina preventiva representa a base do exercício da medicina. Representa, não só a ligação da saúde animal à saúde pública, mas também a prevenção das doenças antes de ser necessário o tratamento.

Neste contexto, faz parte do papel do Médico Veterinário a educação da população para o manejo das espécies, o conhecimento das zoonoses, da legislação e a prática dos atos médico-veterinários de carácter preventivo.

A prática adotada no CVEP não é exceção a esta tendência global, sendo, em cada consulta transmitidas todas as informações relacionadas com alojamento, enriquecimento ambiental, alimentação, desparasitações e vacinações, bem como esclarecidas todas as dúvidas dos proprietários. As informações mais importantes são igualmente reforçadas no decorrer das consultas.

Tabela 4 – Distribuição dos atos de Medicina Preventiva por classe (N=215).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Desparasitação	94	43,7%	38	17,7%	19	8,8%	0	0,0%	151	70,2%
Vacinação	41	19,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	41	19,1%
Check up	8	3,7%	1	0,5%	1	0,5%	0	0,0%	10	4,7%
Implante de Deslorelina	4	1,9%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	4	1,9%
Sexagem	0	0,0%	3	1,4%	0	0,0%	0	0,0%	3	1,4%
Rastreio de Circovírus	0	0,0%	3	1,4%	0	0,0%	0	0,0%	3	1,4%
Identificação Eletrónica	1	0,5%	1	0,5%	0	0,0%	0	0,0%	2	0,9%
Administração de Leuprolina	1	0,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,5%
Total	149	69,3%	46	21,4%	20	9,3%	0	0,0%	215	100%

A vacinação e a desparasitação estão no topo dos atos de medicina preventiva (Tabela 4) com 89,3%, o equivalente a 192 dos 215 atos. As consultas de rotina, em que os animais

vinham ao centro para um acompanhamento preventivo, foram incluída em “*check up*”, representando 4,7% dos casos.

Dada a grande diversidade de protocolos que cada centro veterinário pode adotar, foram apenas abordados os protocolos praticados no CVEP.

1.1. Desparasitação

No CVEP é aconselhado, desde a primeira consulta, que todos os animais, independentemente da espécie, sejam desparasitados internamente de seis em seis meses, com início entre a segunda e a terceira semanas de vida. A maioria dos animais são desparasitados com a associação de Febendazol (Panacur® 10%) e Praziquantel (Cestocur® 2,5 %) oral, com exceção das caturras (*Nymphicus hollandicus*), que são altamente sensíveis ao febendazol, revelando-se fatal. Em alternativa, devem ser desparasitadas com ivermectina.

A ivermectina poderá também ser usada na desparasitação interna, em animais que não toleram a associação Febendazol + Praziquantel, com a vantagem de ter atuação também nos parasitas externos. Neste caso, temos a exceção dos Quelónios, que apresentam uma reação adversa fatal.

A desparasitação externa é efetuada apenas quando há sinal de infestação, à exceção dos mamíferos, com especial atenção para os furões, em que pode ser aplicada a pipeta *spot-on* mensal de selamectina (ex: Stronghold®) na dose e concentração adequadas, quando os animais coabitam com cães e gatos ou têm acesso ao exterior.

1.2. Vacinação

A vacinação é realizada apenas em coelhos e furões, sendo iniciado o protocolo de vacinação a partir dos 2 meses. É importante salientar que não há vacinações obrigatórias em Portugal, para animais exóticos.

Nos coelhos é usada a vacina bivalente contra a Mixomatose e a Febre Vírica Hemorrágica (Nobivac® Myxo-RHD), sendo apenas necessário reforçar anualmente.

Nos furões são aconselhados dois protocolos, um contra a esgana, que nos furões atinge uma mortalidade perto dos 100% em animais não vacinados¹, e outro contra a Raiva. Não havendo disponíveis vacinas monovalentes contra a esgana, são utilizadas vacinas desenvolvidas para cães. No Centro é usada a vacina bivalente Nobivac® Puppy

DP, contra a esgana e a parvovirose, a qual, na primovacinação, requer dois reforços com o intervalo de três a quatro semanas. A vacinação antirábica em espécies exóticas, apesar de não ser obrigatória em Portugal, é um dos requisitos para a circulação dentro da União Europeia. Durante o período de estágio não foi observada nenhuma administração desta vacina.

1.3. Identificação Eletrónica

A identificação eletrónica pode ser realizada em todos os animais exóticos a pedido do dono, seguida do seu registo numa das bases de dados nacionais (SIRA e SICAFE).

No entanto, esta é obrigatória ao abrigo da “Convenção sobre o Comércio Internacional de Espécies da Fauna e da Flora Selvagem Ameaçadas de Extinção” (CITES). Em determinadas espécies é habitual a utilização de algum tipo de identificação, como anilha fechada, brinco ou *chip*, bastando apenas um método. A maioria dos proprietários opta pelo *chip*, com posterior registo no Instituto da Conservação da Natureza e das Florestas (ICNF), no separador da CITES.

A CITES atribui diferentes Graus de Proteção, inscritos em três Anexos, mas a União Europeia vai ainda mais longe nas regras de restrição, regendo-se por um regulamento que distribui as espécies em quatro Anexos A, B, C e D (Regulamento CE n.º 865/2006 da Comissão²).

Nos anexos constam furões, cuja posse só foi possível com a entrada em vigor do Portaria n.º 983/2009 de 3 de Setembro³, e a maioria das aves ditas de adorno.

Para efeitos práticos, estes animais têm que ser identificados por um dos métodos disponíveis e registados na CITES. Para o seu registo é necessária a entrega do certificado do registo eletrónico (se for este o método usado), uma declaração de cedência ou de compra e o preenchimento do formulário de pedido de registo na CITES, tudo ao cuidado do ICNF.

2. Clínica Médica

Para fins de organização, subdividiram-se os casos de clínica médica em diferentes áreas de atuação (Tabela 5). Algumas manifestações não correspondem a nenhuma área específica, como a apatia ou a anorexia, muito frequentes como sinais clínicos únicos, que foram classificados como “Outras Manifestações”, correspondendo a 29,2% dos casos.

Ainda a partir da Tabela 5 é possível inferir que foram os mamíferos que mais se apresentaram à consulta, por razões eminentemente médicas (55,2% dos atos de clínica médica), seguidos pelas aves com 34,4%.

Tabela 5 - Distribuição dos atos de Clínica Médica por classe (N=627).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Outras Manifestações	104	16,6%	55	8,8%	23	3,7%	1	0,2%	183	29,2%
Doenças										
Infetocontagiosas e parasitárias	39	6,2%	33	5,3%	12	1,9%	1	0,2%	85	13,6%
Dermatologia	28	4,5%	34	5,4%	6	1,0%	1	0,2%	69	11,0%
Gastroenterologia e glândulas anexas	34	5,4%	23	3,7%	4	0,6%	1	0,2%	62	9,9%
Pneumologia	20	3,2%	28	4,5%	3	0,5%	0	0,0%	51	8,1%
Odontologia	42	6,7%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	42	6,7%
Sistema Musculoesquelético	9	1,4%	14	2,2%	6	1,0%	0	0,0%	29	4,6%
Oncologia	17	2,7%	10	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	27	4,3%
Neurologia	14	2,2%	10	1,6%	0	0,0%	1	0,2%	25	4,0%
Oftalmologia	18	2,9%	2	0,3%	2	0,3%	0	0,0%	22	3,5%
Nefrologia / Urologia	13	2,1%	1	0,2%	1	0,2%	0	0,0%	15	2,4%
Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia	5	0,8%	5	0,8%	1	0,2%	0	0,0%	11	1,8%
Otorrinolaringologia	3	0,5%	0	0,0%	1	0,2%	0	0,0%	4	0,6%
Hematologia	0	0,0%	1	0,2%	1	0,2%	0	0,0%	2	0,3%

Total	346	55,2%	216	34,4%	60	9,6%	5	0,8%	627	100%
-------	-----	-------	-----	-------	----	------	---	------	-----	------

2.1. Doenças Infetocontagiosas e parasitárias

Durante o período de estágio foram seguidos 85 casos clínicos na área das doenças infetocontagiosas e parasitárias, correspondendo a 13,6% dos atos médicos. A relação estatística pode ser observada na Tabela 6. Dos 85 casos, 39 foram de mamíferos e 33 de aves, abrangendo, em conjunto, 84,7% dos casos. Foram também seguidos 12 casos de répteis e um caso de peixes. É importante esclarecer que, quando na Tabela 6 se refere a “sarna”, está a referir-se a uma afeção provocada por ácaros, tendo sido seguidos cinco casos de infestação por *Sarcoptes sp.*, dois casos por *Psoroptes sp.*, um caso por *Cheyletiella sp* e 11 casos de sarna sem identificação específica do agente. Ocorreram ainda, três casos de infestação por piolhos, um por *Chiroscopicoides caviae* e dois casos por *Gliricola porcelli*.

Tabela 6 - Distribuição das afeções Infetocontagiosas e parasitárias por classe (N=85).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Répteis		Peixes		Fi	fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Sarna	16	18,8%	3	3,5%	0	0,0%	0	0,0%	19	22,4%
Flagelados (sem identificação específica)	6	7,1%	2	2,4%	5	5,9%	1	1,2%	14	16,5%
<i>Candida spp.</i>	0	0,0%	9	10,6%	1	1,2%	0	0,0%	10	11,8%
Coccídeos (sem identificação específica)	4	4,7%	2	2,4%	2	2,4%	0	0,0%	8	9,4%
Suspeita de Doença da Dilatação do Proventrículo (Bornavirus)	0	0,0%	4	4,7%	0	0,0%	0	0,0%	4	4,7%
Bactéria (sem identificação específica)	2	2,4%	2	2,4%	0	0,0%	0	0,0%	4	4,7%
Varíola (<i>Poxvirus</i>)	0	0,0%	3	3,5%	0	0,0%	0	0,0%	3	3,5%
Piolhos	3	3,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	3	3,5%

<i>Encephalitozoon</i>	3	3,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	3	3,5%
Nematodas (sem identificação específica)	0	0,0%	0	0,0%	2	2,4%	0	0,0%	2	2,4%
Megabacteria	0	0,0%	2	2,4%	0	0,0%	0	0,0%	2	2,4%
Leveduras (sem identificação específica)	1	1,2%	1	1,2%	0	0,0%	0	0,0%	2	2,4%
Doença da Arranhadela do Gato (<i>Bartonella</i>)	2	2,4%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	2,4%
<i>Clostridium</i>	0	0,0%	2	2,4%	0	0,0%	0	0,0%	2	2,4%
Doença das penas e do bico (<i>Circovirus</i>)	0	0,0%	2	2,4%	0	0,0%	0	0,0%	2	2,4%
Sobrecrescimento de <i>Saccharomyces</i>	1	1,2%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,2%
<i>Papovavirus</i>	1	1,2%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,2%
Míases	0	0,0%	0	0,0%	1	1,2%	0	0,0%	1	1,2%
<i>Capillaria</i>	0	0,0%	1	1,2%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,2%
<i>Adenovirus</i>	0	0,0%	0	0,0%	1	1,2%	0	0,0%	1	1,2%
Total	39	45,9%	33	38,8%	12	14,1%	1	1,2%	85	100%

Os agentes etiológicos mais frequentes pertenceram ao grupo dos agentes parasitários (56,5% dos casos) como está representado no Gráfico 2.

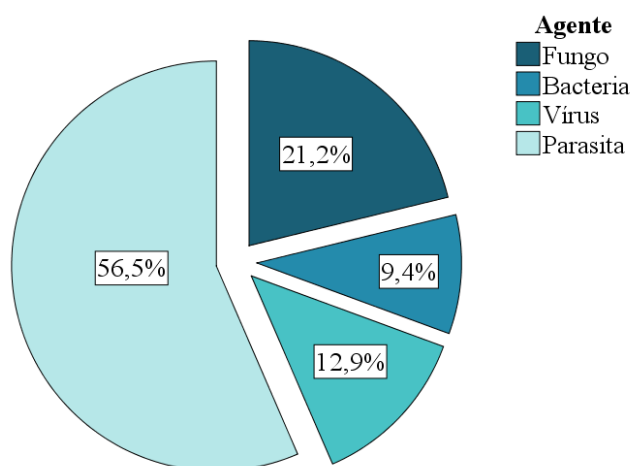


Gráfico 2 - Distribuição relativa dos agentes etiológicos (N=85).

No Centro de exóticos são realizadas citologias a todo o material colhido, quer durante a consulta, quer durante o internamento. Esse material pode ser das mais variadas origens, como sangue, fezes, urina, cerúmen ou até mesmo amostras colhidas por punção aspirativa por agulha fina (PAAF).

Alguns dos casos aqui apresentados constituíram achados clínicos, agentes que, por alguma razão, passaram despercebidos aos proprietários, não sendo esse o motivo que levou à procura de cuidados veterinários.

Entre as muitas patologias diagnosticadas, é de salientar três casos de *Encephalitozoon cuniculi*, em coelhos. Esse agente pertence ao filo Microsporidia e foi descrito pela primeira vez em 1922, como protozoário, tendo sido posteriormente reclassificado como fungo⁴. Para além dos coelhos, outras espécies de mamíferos são suscetíveis e, apesar de apenas descrito em indivíduos imunocomprometidos e não podendo ser descartada a hipótese, deverá ser considerado como agente zoonótico. A infeção natural ocorre principalmente pela ingestão de esporos maduros, presentes na urina. Está também descrita, experimentalmente, a contaminação por via traqueal e parenteral. A contaminação por via uterina pode ocorrer, mas não é considerada a de maior importância⁵.

O *E. cuniculi* é um agente intracelular obrigatório, com tropismo para o sistema nervoso central (SNC), rins e olhos. Muitas das infeções são subclínicas, embora possa ocorrer agudização, esporadicamente, o que inclui sinais neurológicos, principalmente a síndrome vestibular (*head tilt, circling, rolling*), mas também ataxia, paresia, opistótono, torcicolo e convulsões. Os animais poderão ainda apresentar sinais de doença renal e uveíte. Histologicamente, são observadas lesões de meningoencefalite granulomatosa não-supurativa e nefrite intersticial com vários graus de fibrose^{5,6}.

O diagnóstico final é difícil em pacientes vivos, sendo apenas confirmado *post mortem*, acabando por, na prática clínica, constituir um diagnóstico de exclusão. Pode, no entanto, realizar-se um teste serológico, tendo sempre em conta que a presença de anticorpos apenas confirmará o contacto com o agente, não confirmando se o organismo é efetivamente o causador de doença^{5,6}.

O sucesso terapêutico vai depender do facto da infeção ser aguda ou crónica. Infeções agudas podem ser, com algum sucesso, tratadas com fenbendazol, (20 mg/kg PO, a cada 24h, durante 28 dias) não eliminando a infeção completamente. Se necessário,

sinais neurológicos agudos podem ser tratados com glucocorticoides (0,5-1 mg/kg, de dexametasona, com doses adicionais de 0,2 mg/kg). Casos crônicos, geralmente acompanhados de sinais neurológicos e danos celulares significativos, não respondem ao tratamento.

A manutenção de uma adequada higiene dos locais frequentados pelos animais é uma forma de minimizar o contacto com excreções e, dessa forma minimizar o risco de infecção. Está também descrito um tratamento de prevenção, aconselhando-se a que, quando se prevê o contacto com animais possivelmente infetados, seja utilizada a mesma dose de 20 mg/kg, de fenbendazol, PO, a cada 24h, durante os setes dias que antecedem o contacto e dois dias depois^{5,7}.

Uma doença, embora com pouca representação nesta base estatística, com 2 casos, apenas, mas elevada importância, principalmente para coleções de aves, é a chamada “Doença das penas e do bico”, causada por um *circovirus*, estando identificadas múltiplos genótipos. Está descrita na maioria das espécies de psitacídeos, quer em cativeiro, quer em estado selvagem, mas particularmente em catatuas (*Cacatua spp*), caturras (*Nymphicus hollandicus*), eclectus (*Eclectus roratus*), periquitos (*Melopsittacus undulatus*), lories (*Loriini spp*), papagaio cinzento africano (*Psittacus erithacus*) e agapornis (*Agapornis spp*)⁸. Estudos recentes também identificaram outros genótipos em canários (*Serinus canaria*), pombos (*Columba livia*), patos (*Anas spp*), entre outras aves⁹. A replicação do vírus ocorre em variados tecidos, incluído o timo, bolsa de Fabricius, papo, esófago, intestino, pele e penas, tendo sido também identificado em leucócitos circulantes. Devido à gama de tecidos afetados, este vírus é eliminado nas penas, pele, fezes e secreções com origem no tubo digestivo. A transmissão ocorre através da inalação, ingestão ou até mesmo a passagem do vírus através do epitélio folicular, a transmissão vertical continua incerta. Depois de infetado, o animal pode desenvolver sintomatologia dentro de duas a quatro semanas, mas esse período pode ser estendido a meses ou até mesmo anos, principalmente se tiver sido infetado em jovem^{8,9}. Nos achados comuns incluem-se a distrofia das penas, as anomalias no bico e, devido à necrose e à rutura dos tecidos germinativos, ocorre também necrose do timo e destruição dos leucócitos circulantes, levando a vários graus de imunossupressão⁸. Os sinais clínicos clássicos são fortes o suficiente para suportar o diagnóstico, mas este pode ser confirmado por reação em cadeia da polimerase (PCR) a partir do sangue, podendo também ser usado penas ou

material recolhido por biópsia. O vírus pode ser detetado no sangue, antes da manifestação dos sinais clínicos, e experimentalmente foi possível a sua deteção dois dias após a infeção. Animais positivos no teste por PCR, mas sem sintomatologia, deveriam ser testados novamente após 90 dias, podendo, ainda, ocasionalmente, ocorrer a resolução espontânea da sintomatologia e o animal passar a ser “vírus-negativo”. No controlo desta afeção é importante recordar que um animal positivo, mesmo que sem sintomatologia, está a eliminar persistentemente o vírus, sendo por isso uma fonte de propagação da doença. Idealmente, todas as novas aves deverão ser testadas no ato da compra e repetido o teste 30 dias depois, só fará sentido este controlo se toda a coleção estiver testada e se revele “PCR-negativo”. Aves positivas deverão ser imediatamente retiradas do aviário e os proprietários desencorajados de manter esses mesmos indivíduos. Este vírus, não tendo envelope, é altamente resistente a desinfetantes convencionais, mas a limpeza profunda deverá ser realizada e, mais uma vez e idealmente, o ambiente também deverá ser testado por PCR. Não está neste momento desenvolvida vacina⁸.

2.2. Dermatologia

A Dermatologia representou 11% da casuística de Clínica Médica (Tabela 5) e foram as aves que mais se apresentaram à consulta com afeções dermatológicas, cerca de 49,3% dos casos, seguidas pelos mamíferos com 40,6%, como se pode verificar pela Tabela 7. Tendo especial importância as lacerações cutâneas traumáticas (21,7%) e as pododermatites (18,8%).

Tabela 7 - Distribuição dos atos de Dermatologia por classe (N=69).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Lacerações cutâneas traumáticas	3	4,3%	11	15,9%	1	1,4%	0	0,0%	15	21,7%
Pododermatite	8	11,6%	5	7,2%	0	0,0%	0	0,0%	13	18,8%
Alopecia	9	13,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	9	13,0%
Sobrecrescimento do bico	0	0,0%	8	11,6%	0	0,0%	0	0,0%	8	11,6%

Abcesso	5	7,2%	0	0,0%	1	1,4%	0	0,0%	6	8,7%
Queimadura	0	0,0%	1	1,4%	2	2,9%	0	0,0%	3	4,3%
Dermatite	0	0,0%	2	2,9%	0	0,0%	1	1,4%	3	4,3%
Quisto folicular	0	0,0%	2	2,9%	0	0,0%	0	0,0%	2	2,9%
Prurido	1	1,4%	1	1,4%	0	0,0%	0	0,0%	2	2,9%
Patologia do uropígio	0	0,0%	2	2,9%	0	0,0%	0	0,0%	2	2,9%
Hematoma	1	1,4%	1	1,4%	0	0,0%	0	0,0%	2	2,9%
Úlcera na cloaca	0	0,0%	0	0,0%	1	1,4%	0	0,0%	1	1,4%
Muda difícil	0	0,0%	1	1,4%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,4%
Hiperqueratose	1	1,4%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,4%
Dermatite da carapaça	0	0,0%	0	0,0%	1	1,4%	0	0,0%	1	1,4%
Total	28	40,6%	34	49,3%	6	8,7%	1	1,4%	69	100%

Devido aos estreitos laços mantidos entre os animais e os donos, é frequentemente permitido aos animais andarem livremente pela casa, tornado os acidentes domésticos, como as “entaladelas”, frequentes, e uma etiologia comum de lacerações. Por outro lado, a convivência com outros animais, muitas vezes sem vigilância, constituem outro motivo de preocupação, podendo ocorrer ataques ou até mesmo brincadeiras que podem levar a ferimentos. Estes casos resultam muitas vezes em resoluções cirúrgicas ou até mesmo na eutanásia do animal.

Foram seguidos 13 casos de pododermatite (Figura 1), oito em mamíferos e cinco em aves. Esta é outra afeição frequente em clínica de animais exóticos, é particularmente comum em coelhos, porquinhos-da-índia e aves¹⁰. As pododermatites são dermatites da região plantar do metatarso e palmar do metacarpo, abrangendo uma variedade de apresentações, desde um simples eritema, a uma úlcera perfurante com envolvimento ósseo. Os fatores predisponentes incluem excesso de peso, diminuição da atividade, substrato ou poleiros inadequados, alterações anatômicas, más condições de higiene, défices nutricionais ou comportamentais (associados a stress, por exemplo)¹⁰⁻¹². É também comum desenvolverem-se infecções secundárias por *Staphylococcus* spp (em porquinhos-da-índia, coelhos e psitacídeos) e por *Pasteurella multocida* (em coelhos).¹⁰ O tratamento passa principalmente pela correção do manejo e eliminação da causa primária, mas também pela limpeza e desbridamento dos tecidos afetados. Poderá ser

necessária a realização de pensos com renovação frequentemente, pensos esses que podem ser secos ou aplicados juntamente com tópicos antibióticos, antiinflamatórios e cicatrizantes, e, dependendo da gravidade, poderá ser associado um tratamento sistêmico com antiinflamatórios não esteroides (AINES), analgésicos e antibióticos.



Figura 1 – Pododermatite num coelho (*Oryctolagus cuniculus*) (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).

2.3. Gastroenterologia e glândulas anexas

A relação estatística de atos médicos de gastroenterologia com as classes de animais apresentadas à consulta, pode ser consultada na Tabela 8.

Tabela 8 - Distribuição dos atos de Gastroenterologia por classe (N=62).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes			
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Hipomotilidade gastrointestinal	11	17,7%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	11	17,7%
Regurgitação	0	0,0%	8	12,9%	0	0,0%	0	0,0%	8	12,9%
Obstrução intestinal	7	11,3%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	7	11,3%
Diarreia idiopática	6	9,7%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	6	9,7%
Ingluvite	0	0,0%	5	8,1%	0	0,0%	0	0,0%	5	8,1%
Estase do Papo	0	0,0%	4	6,5%	0	0,0%	0	0,0%	4	6,5%

Hepatopatia idiopática	1	1,6%	2	3,2%	0	0,0%	0	0,0%	3	4,8%
Tenesmo	2	3,2%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	3,2%
Obstipação	0	0,0%	0	0,0%	2	3,2%	0	0,0%	2	3,2%
Hepatomegalia	1	1,6%	0	0,0%	1	1,6%	0	0,0%	2	3,2%
Enterite	2	3,2%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	3,2%
Timpanismo	1	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,6%
Prolapso intestinal	0	0,0%	0	0,0%	1	1,6%	0	0,0%	1	1,6%
Prolapso Anal	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,6%	1	1,6%
Melena	1	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,6%
Intoxicação	0	0,0%	1	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,6%
Inflamação da cloaca	0	0,0%	1	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,6%
Hepatite	0	0,0%	1	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,6%
Disbiose intestinal	1	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,6%
Corpo estranho	1	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,6%
Cirrose hepática	0	0,0%	1	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	1	1,6%
Total	34	54,8%	23	37,1%	4	6,5%	1	1,6%	62	100%

Foram os mamíferos que mais vezes se deslocaram ao Centro, por problemas do foro gastrointestinal, representado 54,8% dos casos, sendo o motivo principal dessas deslocamentos a hipomotilidade gastrointestinal (17,7%). Foram atendidos maioritariamente coelhos (*Oryctolagus cuniculus*), mais precisamente oito animais, e ainda um porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*), uma chinchila (*Chinchilla laniger*) e um esquilo de Richardson (*Spermophilus richardsonii*).

A Hipomotilidade gastrointestinal é uma afeção comum em coelhos, porquinhos-da-índia, bem como noutros roedores de companhia. É uma afeção multifatorial, sendo muitas vezes consequente a uma dieta incorreta. No entanto, qualquer doença, estímulo doloroso ou stressante podem levar a um episódio de hipomotilidade secundária à anorexia causada, incluído enfermidades dentárias, neoplasias, mudanças súbitas no ambiente e efeito de fármacos^{13,14}. Os sinais clínicos podem incluir diminuição ou ausência de emissão de matéria fecal, anorexia, apatia, desidratação, dor à apalpação abdominal, distensão abdominal, diminuição dos sons gastrointestinais, hipotermia e envolvimento cardiorrespiratório¹⁴. Em animais não tratados pode tornar-se uma ameaça à própria vida. Coelhos gravemente doentes progridem para choque hipovolémico, com

pressão arterial reduzida e alterações neurológicas^{13,14}. Para um correto e rápido diagnóstico é necessário uma boa anamnese e um exame físico completo, podendo ainda recorrer-se a exames imagiológicos para examinar o conteúdo gástrico e intestinal, e, mais importante, verificar a acumulação de conteúdo/gás sugestivo de obstrução, o que constituirá uma urgência cirúrgica^{14,15}. O tratamento tem como base a reidratação do paciente e do conteúdo gastrointestinal, a analgesia, a nutrição (se necessário forçada) e tratamento da etiologia subjacente^{13,16}. Os animais devem ser mantidos num local quente e sossegado para minimizar o *stress*, com fluidos administrados via subcutânea (SC) a cada oito horas (25-35 mL/kg). Dependendo da gravidade, poderá ser necessário colocar um cateter intraósseo (IO) ou intravenoso (IV) para proceder a uma fluidoterapia mais intensa^{13,14,16}. A ansiedade e a dor poderão ser controlados com midazolan (0,25-0,5 mg/kg) IV ou intramuscular (IM) e buprenorfina (0,01-0,05 mg/kg, SC/IM, a cada 24h) respetivamente. Depois da reidratação a buprenorfina poderá ser substituída por meloxicam (0,2 mg/kg IM/SC, a cada 24 horas, para porquinhos-da-índia, e 0,2-1 mg/kg IM/SC, a cada 24 horas, para coelhos). Uma vez resolvida a obstrução ou descartada essa possibilidade, podem-se usar agentes procinéticos como a metoclopramida (0,5 mg/kg SC, a cada 8-12 horas), protetores gástricos para prevenir úlceras gástricas, devido à anorexia prolongada, como a ranitidina (2 mg/kg IV, a cada 24h). Antibióticos devem ser considerados em casos de enterotoxémia ou de enterite¹⁴.

2.4. Pneumologia

A distribuição estatística das atividades desenvolvidas na área da pneumologia são apresentados na Tabela 9.

Tabela 9 - Distribuição dos atos de Pneumologia por classe (N=51).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Infeção respiratória superior	4	7,8%	14	27,5%	0	0,0%	0	0,0%	18	35,3%
Pneumonia	5	9,8%	5	9,8%	2	3,9%	0	0,0%	12	23,5%
Dispneia	5	9,8%	4	7,8%	0	0,0%	0	0,0%	9	17,6%
Rinite	3	5,9%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	3	5,9%

Sinusite	0	0,0%	2	3,9%	0	0,0%	0	0,0%	2	3,9%
Rinite Crónica	2	3,9%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	3,9%
Aerossaculite	0	0,0%	2	3,9%	0	0,0%	0	0,0%	2	3,9%
Rinólito	0	0,0%	1	2,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	2,0%
Hemoptise	0	0,0%	0	0,0%	1	2,0%	0	0,0%	1	2,0%
Efusão pleural	1	2,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	2,0%
Total	20	39,2%	28	54,9%	3	5,9%	0	0,0%	51	100%

É de fácil dedução que as infeções respiratórias serão a maioria dos casos apresentados à consulta, representado, em conjunto, 58,8% da casuística (infeção respiratória superior com 35,3% e pneumonia com 23,5%). Foi transversal a todas as espécies a oxigenoterapia, como primeira abordagem a patologias do foro respiratório.

2.5. Odontologia

A odontologia envolve 6,7% dos casos clínicos assistidos no Centro, representando 42 casos. A Tabela 10 mostra que em 85,7% desses casos o motivo foi a maloclusão dentária adquirida (MDA) em 11,9% os abscessos dentários e em 2,4% o pseudo-odontoma.

Tabela 10 - Distribuição dos atos de Odontologia por classe (N=42).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Maloclusão dentária adquirida	36	85,7%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	36	85,7%
Abcesso Dentário	5	11,9%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	5	11,9%
Pseudo-odontoma	1	2,4%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	2,4%
Total	42	100%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	42	100%

Em 36 casos de MDA, 55,56% ocorreram em coelhos (*Oryctolagus cuniculus*), 41,67% em porquinhos-da-índia (*Cavia porcellus*) e 2,78% em chinchilas (*Chinchilla laniger*).

Um crescimento dentário contínuo, ao longo da vida, é a particularidade mais importante em lagomorfos e roedores, pelo que, é esta característica que está na base das doenças típicas destas espécies. Por essa razão é necessário ter em conta a anatomia e fisiologia, para um correto diagnóstico e posterior tratamento¹⁷.

Os lagomorfos e alguns roedores tem os denominados “Elodont teeth”, dentes que têm crescimento contínuo ao longo da vida, sem uma “verdadeira raiz”, conferindo um estado dinâmico à dentição. O dente é dividido em duas coroas, uma “coroa clínica”, acima da margem gengival, e uma “coroa de reserva”, abaixo da margem gengival. Durante o desgaste normal a “coroa clínica” é gradualmente substituída pela “coroa de reserva”. É neste processo de substituição que reside a diferença entre estas espécies e outras espécies de herbívoros, como os cavalos e animais de produção. Nestes últimos, a substituição pela “coroa de reserva” acontece, mas é limitada, acabando, eventualmente, com a idade, por cessar^{13,17}.

Este tipo de dentição está num constante e suscetível equilíbrio entre o crescimento de dentes opostos e o correto desgaste durante a mastigação. Qualquer fator que perturbe este equilíbrio resulta numa maloclusão dentária. O motivo mais recorrente são os erros alimentares, havendo também causas congénitas, como a displasia dentária¹⁸.

A alimentação diária deverá ser essencialmente constituída por alimento abrasivo. Idealmente os animais deveriam ter acesso diário a pasto e feno *ad libitum*, pois, quer as misturas comerciais de alimento, quer o alimento composto, não são suficientes para assegurar um bom desgaste dentário¹⁸.

Na presença de alterações da dentição os animais apresentam, habitualmente, sinais clínicos inespecíficos, como relutância em comer, anorexia, dificuldades na preensão, mastigação ou até na deglutição. Também há queixas de perda de peso, pelo descuido, por não conseguirem fazer a higiene, sialorreia e epífora ou rinorreia. À palpação, por vezes, podem ser sentidas tumefações na face ou na mandíbula, que resultantes de possíveis abscessos¹⁹.

Dado o tamanho de muitos exemplares destas espécies, num primeiro exame da cavidade oral, poderá ser usado um otoscópio, mas, para obtenção de mais detalhes da cavidade bucal, poderá ser necessário um exame sob anestesia. Os raios-x constituem também um ótimo método de diagnóstico complementar, permitindo a avaliação das estruturas afetadas e estimar a extensão da afeção¹⁹.

As opções terapêuticas passam por desgaste cirúrgico sob anestesia e correção da alimentação, ou por extrair cirurgicamente os dentes afetados¹⁹.

2.6. Sistema Musculoesquelético

Pela Tabela 11 é possível verificar que ocorreram 29 casos relacionados com o sistema musculoesquelético e observar que os animais mais afetado foram as aves, com 48,3% dos atos médicos. O motivo mais comum, verificado à chegada ao Centro, foram as fraturas de ossos dos membros (20,7% dos atos médicos) onde, mais uma vez, foram as aves as protagonistas. Com efeito, 50% das fraturas registaram-se, efetivamente, em aves, na sua maioria de causa concreta desconhecida.

Tabela 11 - Distribuição das afeções Musculoesqueléticas por classe (N=29).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Fratura do Membro	2	6,9%	3	10,3%	1	3,4%	0	0,0%	6	20,7%
Splay Leg	1	3,4%	3	10,3%	0	0,0%	0	0,0%	4	13,8%
Doença óssea metabólica por hiperparatiroidismo nutricional secundário	0	0,0%	0	0,0%	3	10,3%	0	0,0%	3	10,3%
Tumefação	1	3,4%	1	3,4%	0	0,0%	0	0,0%	2	6,9%
Supressão de apoio	0	0,0%	2	6,9%	0	0,0%	0	0,0%	2	6,9%
Fratura exposta	1	3,4%	1	3,4%	0	0,0%	0	0,0%	2	6,9%
Estrangulamento pela anilha	0	0,0%	2	6,9%	0	0,0%	0	0,0%	2	6,9%
Artroses	2	6,9%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	6,9%
Perfuração do papo	0	0,0%	1	3,4%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,4%
Osteomielite	0	0,0%	0	0,0%	1	3,4%	0	0,0%	1	3,4%
Fratura do plastrão	0	0,0%	0	0,0%	1	3,4%	0	0,0%	1	3,4%
Fratura do ísquio	1	3,4%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,4%
Fratura da mandíbula	1	3,4%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,4%

Deformação de dedo	0	0,0%	1	3,4%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,4%
Total	9	31,0%	14	48,3%	6	20,7%	0	0,0%	29	100%

Foram observados seis casos em répteis, três dos quais foram diagnosticados com doença óssea metabólica (DOM) devido a hiperparatiroidismo nutricional secundário.

A DOM é muito comum na herpetofauna em cativeiro. Alguns clínicos descrevem-na como o principal motivo de consulta. Todavia, não se trata de uma verdadeira doença, mas de um termo para descrever uma coletânea de desordens afetando a integridade e a função do osso. Existem muitas formas de DOM e, por esse motivo, o termo DOM só deverá ser utilizado quando acompanhado de uma classificação quanto à origem^{20,21}.

O hiperparatiroidismo nutricional secundário é a causa mais comum de DOM em cativeiro, o qual resulta de uma dieta e manejo incorretos. Fatores relacionados são a deficiência prologada em vitamina D₃ ou cálcio, desequilíbrio na relação cálcio-fósforo na dieta e inadequada exposição a radiação ultravioleta, principalmente em animais diurnos (esta última foi a causa mais comum nos animais seguidos durante o estágio). Estes fatores que induzem a uma hipocalcemia levam a uma resposta da paratiroide, com a produção da hormona paratiroideia (PTH) o que promove a reabsorção óssea, comprometendo a sua integridade, para além de promover a reabsorção de cálcio a nível renal. Esta compensação metabólica leva, muitas vezes, a níveis de cálcio normais, no sangue^{20,21}. No entanto, com a depleção das reservas no organismo, os níveis de cálcio no sangue vão sendo cada vez mais difíceis de manter num nível adequado²².

Os animais afetados podem apresentar sinais clínicos como fraturas patológicas dos ossos longos e coluna vertebral, fasciculações musculares, hiperreflexia, prolapso cloacal ou retal, anorexia, letargia, não ambulação, crescimento atrofiado e esqueleto e carapaça “moles”, devido a desmineralização. Os jovens com um crescimento ósseo ativo são os mais afetados^{20,22}.

Para o diagnóstico é essencial a história clínica, pois só a partir desta vai ser possível identificar erros no manejo, incluído erros na dieta. Os níveis plasmáticos de cálcio têm pouco ou nenhum valor diagnóstico, devido aos mecanismos homeostáticos que controlam os níveis de cálcio, pelo que os diagnósticos de hipocalcemia devem ser evitados na ausência de mais evidências obtidas, por exemplo, por radiografia. Contudo,

no caso de uma crise hipocalcémica aguda, a calcemia pode apresentar valor diagnóstico, confirmando a suspeita clínica. A radiografia permite a avaliação da qualidade óssea, grau de desmineralização e detetar fraturas e deformidades esqueléticas. No entanto, 40% a 50% de desmineralização do osso acaba por ocorrer antes que as alterações radiográficas sejam detetáveis. Possíveis diagnósticos diferenciais são a osteopatia hipertrófica, a osteomielite, a osteomalacia difusa e o hiperparatireoidismo secundário a causa renal^{20,22}.

Os objetivos imediatos do tratamento passam por reverter a perda de massa óssea e promover a formação de nova, e numa perspetiva também preventiva, a correção do maneio e dos défices nutricionais²⁰. A administração parenteral de cálcio só é indicada se um animal apresentar sinais clínicos ligados a uma crise de hipocalcemia, tais como tremores ou espasmos musculares. Nesse caso o gluconato de cálcio (50-100 mg/kg) pode administrado por via IV, IM ou SC, a administração parentérica repetida deve ser limitada, devido ao risco de calcificação distrófica, mas pode ser necessário ser administrada repetidamente, se os sinais clínicos reaparecerem. Uma vez melhorado o estado clínico e os pacientes se encontrem estáveis, a suplementação oral de cálcio deve ser iniciada. Deve ser administrado gluconato de cálcio (20-50 mg/kg durante um mês a cada 24 horas), em alternativa pode ser usado o carbonato de cálcio. A exposição à radiação UV-B é preferível à administração de vitamina D, devido ao risco de intoxicação e calcificação metaplásica de tecidos. Não esquecer a possibilidade de afeções secundárias, como a desidratação ou as infeções secundárias bacterianas ou parasitárias²².

2.7. Oncologia

A oncologia é a área da medicina que estuda, diagnosticando e tratando as neoplasias, designadamente os tumores, e, com o avançar da esperança média de vida dos animais de companhia, esta área vem ganhando cada vez mais peso em medicina veterinária. Foram seguidos 27 casos de oncologia, como se pode verificar na Tabela 12. Em mais de metade dos casos (55,6%) não obteve um diagnóstico específico, tendo, por isso, sido classificados como “Massa tumoral indeterminada” (Figura 2).

Foram os mamíferos e as aves as únicas classes observadas com problemas oncológicos, tendo havido ligeiramente mais casos em mamíferos (17) face aos 10 casos em aves.

Tabela 12 - Distribuição das afeções Oncológicas por classe (N=27).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	Fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Massa tumoral indeterminada	6	22,2%	9	33,3%	0	0,0%	0	0,0%	15	55,6%
Tumor uterino	7	25,9%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	7	25,9%
Tumor mamário	3	11,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	3	11,1%
Tricofolículo	1	3,7%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,7%
Lipoma	0	0,0%	1	3,7%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,7%
Total	17	63,0%	10	37,0%	0	0,0%	0	0,0%	27	100%



Figura 2 - Massa tumoral indeterminada, num porquinho-da-índia (*Cavia porcellus*) (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).

2.8. Neurologia

Numa avaliação global da Tabela 13 é possível observar que a condição neurológica mais recorrente foi a síndrome vestibular, observada em 28% dos casos.

Praticamente na sua totalidade, os mamíferos e as aves foram os principais pacientes nesta área, tendo ocorrido um caso de ataxia num peixe dourado (*Carassius auratus*).

Tabela 13 - Distribuição das afeções neurológicas por classe (N=25).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	Fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Síndrome Vestibular	4	16,0%	3	12,0%	0	0,0%	0	0,0%	7	28,0%
Ataxia	2	8,0%	3	12,0%	0	0,0%	1	4,0%	6	24,0%
Paresia	3	12,0%	1	4,0%	0	0,0%	0	0,0%	4	16,0%
Convulsões	3	12,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	3	12,0%
Paraparésia	1	4,0%	1	4,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	8,0%
Encefalopatia hepática	0	0,0%	2	8,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	8,0%
Tetraparesia	1	4,0%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	4,0%
Total	14	56,0%	10	40,0%	0	0,0%	1	4,0%	25	100 %

2.9. Oftalmologia

Como é possível observar na Tabela 14, foram acompanhados 22 casos de oftalmologia, sendo a exoftalmia a afeção mais recorrente, ainda que exclusivamente em mamíferos, com uma frequência relativa de 18,2%. Também no que respeita às afeções oftálmicas, foram mamíferos a maioria dos animais afetados. Estas afeções revelaram-se, muitas das vezes, secundárias a problemas dentários, já referenciados anteriormente.

Tabela 14 - Distribuição das afeções de Oftalmologia por classe (N=22).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	Fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Exoftalmia	4	18,2%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	4	18,2%
Obstrução do ducto naso-lacrimal	3	13,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	3	13,6%
Conjuntivite	2	9,1%	1	4,5%	0	0,0%	0	0,0%	3	13,6%
Abcesso retrobulbar	3	13,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	3	13,6%
Queratite	1	4,5%	1	4,5%	0	0,0%	0	0,0%	2	9,1%
Laceração ocular	1	4,5%	0	0,0%	1	4,5%	0	0,0%	2	9,1%

Protusão da 3 ^o pálpebra	1	4,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	4,5%
Opacidade da Córnea	1	4,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	4,5%
Laceração ocular da córnea	1	4,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	4,5%
Dacriocistite	1	4,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	4,5%
Abcesso palpebral	0	0,0%	0	0,0%	1	4,5%	0	0,0%	1	4,5%
Total	18	81,8%	2	9,1%	2	9,1%	0	0,0%	22	100%

2.10. Nefrologia / Urologia

Como é possível observar na Tabela 15, foram 15 os casos de afeções do sistema urinário. Na sua grande maioria foram os mamíferos que se apresentaram mais à consulta com este tipo de afeções, correspondendo a 86,7% (13 dos 15 casos).

Tabela 15 - Distribuição das afeções do Sistema Urinário por classe (N=15).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Répteis		Peixes			
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	Fr
Hematuria	5	33,3%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	5	33,3%
Insuficiência renal	2	13,3%	1	6,7%	1	6,7%	0	0,0%	4	26,7%
Poliúria	2	13,3%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	13,3%
Cálculos	2	13,3%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	13,3%
Pielonefrite	1	6,7%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	6,7%
Infecção urinária	1	6,7%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	6,7%
Total	13	86,7%	1	6,7%	1	6,7%	0	0,0%	15	100%

2.11. Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia

Em Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia houve apenas 11 casos (Tabela 16). As aves e os mamíferos apresentaram igual distribuição de casos, com 45,5%, tendo havido ainda um caso em répteis. A afeção que mais levou à procura de assistência veterinária foi a distocia em aves (27,3%) com 3 casos, seguida pela postura excessiva (18,2%) com 2 casos, igualmente em aves.

Tabela 16 - Distribuição dos atos de Ginecologia, Andrologia e Obstetrícia por classe (N=11).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	Fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Distocia	0	0,0%	3	27,3%	0	0,0%	0	0,0%	3	27,3%
Postura excessiva	0	0,0%	2	18,2%	0	0,0%	0	0,0%	2	18,2%
Vaginite	1	9,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	9,1%
Infeção peniana	1	9,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	9,1%
Diagnostico de Gestação	1	9,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	9,1%
Estase ovulatória	0	0,0%	0	0,0%	1	9,1%	0	0,0%	1	9,1%
Corrimento de exsudado sanguinolento	1	9,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	9,1%
Abcesso escrotal	1	9,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	9,1%
Total	5	45,5%	5	45,5%	1	9,1%	0	0,0%	11	100%

2.12. Otorrinolaringologia

Durante o período de estágio foram acompanhados quatro casos de otite, três em mamíferos e um em réptil.

2.13. Hematologia

Na área de Hematologia apenas foram registados dois casos de anemia, um em aves, num papagaio amazona (*Amazona sp*) e outro numa tartaruga-de-ouvido-vermelho (*Trachemys scripta elegans*).

Define-se anemia como redução da massa total de eritrócitos, diminuição da concentração corpuscular de hemoglobina e/ou diminuição do hematócrito, resultando num deficiente transporte de oxigénio. Sendo posteriormente classificadas quanto á etiologia, morfologia e capacidade de regeneração²³.

Curiosamente, ambas as anemias, nestes animais, foram consideradas severas o suficiente para se proceder a uma transfusão sanguínea. Não se tendo chegado a um diagnóstico final.

2.14. Outras Manifestações

Como mencionado anteriormente, alguns casos não se enquadram em nenhuma das categorias consideradas neste relatório, tendo sido classificados como “Outras manifestações”. Na Tabela 17 podemos verificar que este tipo de afeções foi o mais observado durante o período de estagio, com 183 casos. Desses casos, 56,8% ocorreram em mamíferos, 30,1% em aves, 12,6% em répteis e 0,5% em peixes.

Tabela 17 - Distribuição dos atos classificados como “Outras manifestações”, por classe (N=183)

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Répteis		Peixes			
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr
Anorexia	33	18,0%	7	3,8%	9	4,9%	0	0,0%	49	26,8%
Apatia	27	14,8%	7	3,8%	7	3,8%	1	0,5%	42	23,0%
Caquexia + desidratação	8	4,4%	9	4,9%	1	0,5%	0	0,0%	18	9,8%
Perda de peso	10	5,5%	3	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	13	7,1%
Picacismo	0	0,0%	11	6,0%	0	0,0%	0	0,0%	11	6,0%
Estupor	5	2,7%	4	2,2%	0	0,0%	0	0,0%	9	4,9%
Obesidade	5	2,7%	1	0,5%	0	0,0%	0	0,0%	6	3,3%
Hipotermia	6	3,3%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	6	3,3%
Hipovitaminose A	1	0,5%	0	0,0%	4	2,2%	0	0,0%	5	2,7%
Carências nutricionais de outra natureza	1	0,5%	2	1,1%	1	0,5%	0	0,0%	4	2,2%
Alteração de comportamento	3	1,6%	0	0,0%	1	0,5%	0	0,0%	4	2,2%
Subnutrição	0	0,0%	3	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	3	1,6%
Prurido idiopático	1	0,5%	2	1,1%	0	0,0%	0	0,0%	3	1,6%
Septicemia	1	0,5%	1	0,5%	0	0,0%	0	0,0%	2	1,1%
Escorbuto	2	1,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	1,1%
Ascite	0	0,0%	2	1,1%	0	0,0%	0	0,0%	2	1,1%
Ansiedade por Separação	0	0,0%	1	0,5%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,5%
Prostração	0	0,0%	1	0,5%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,5%
Hipocalcemia	0	0,0%	1	0,5%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,5%

<i>Floppy Rabbit Syndrome</i>	1	0,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,5%
Total	104	56,8%	55	30,1%	23	12,6%	1	0,5%	183	100%

A anorexia e a apatia surgem, na maioria das vezes, em simultâneo. Juntas representam 14,54% de todos os casos clínicos acompanhados pelo autor. Os mamíferos foram os que mais se apresentaram à consulta com anorexia (33 casos) e com apatia (27 casos).

Para qualquer animal que não comesse de forma autónoma era recomendada a sua hospitalização, para se poder proceder ao tratamento de suporte, que incluía fluidoterapia e alimentação forçada.

É importante relembrar que a anorexia em lagomorfos e roedores é uma urgência médica. Após a cessação da alimentação pode desenvolver-se estase gastrointestinal, desequilíbrios de fluidos e eletrólitos e lipidose hepática, podendo conduzir, ainda, a disbiose ou à proliferação de agentes oportunistas (*Encephalitozoon Cuniculi* e *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium spp.*, entre outros) com efeito patogénico¹⁶.

A deteção da afeção por detrás da anorexia é, contudo, essencial ao tratamento, para o que é necessário começar-se por uma boa anamnese e um bom exame físico. Muitas podem ser as causas para a anorexia, tais como afeções buco-dentárias (ex.: má oclusão) distúrbios do trato gastrointestinal e deficiências resultantes de dietas inadequadas, uso de antibióticos, condições dolorosas e *stress*¹⁶.

3. Clínica Cirúrgica

Os casos cirúrgicos representaram 6,8% (70 casos) de toda a casuística observada. Aqui também se subdividiram os casos em diferentes áreas de atuação (Tabela 18) como Cirurgia ortodôntica (48,6%), Cirurgia de tecidos moles (45,7%) e Cirurgia ortopédica (5,7%). Tal como na clínica médica, foram os mamíferos que mais foram submetidos a intervenções cirúrgicas, com 85,7% das intervenções, seguidos das aves com 11,4% e dos répteis com os restantes 2,9%.

Tabela 18 - Distribuição dos atos de Clínica Cirúrgica por classe (N=70).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes			
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Ortodôntica	34	48,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	34	48,6%
Tecidos moles	25	35,7%	6	8,6%	1	1,4%	0	0,0%	32	45,7%
Ortopédica	1	1,4%	2	2,9%	1	1,4%	0	0,0%	4	5,7%
Total	60	85,7%	8	11,4%	2	2,9%	0	0,0%	70	100%

3.1. Ortodôntica

No total foram realizadas 34 cirurgias ortodônticas. Exclusivamente em mamíferos foram realizadas 27 desgastes dentários (79,4%), seis cortes de incisivos (17,6%) e uma extração de incisivos (2,9%) como é possível verificar na Tabela 19.

Tabela 19 - Distribuição das cirurgias ortodônticas por classe (N=34).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes			
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Desgaste dentário	27	79,4%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	27	79,4%
Corte corretivo de incisivos	6	17,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	6	17,6%
Extração de incisivos	1	2,9%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	2,9%
Total	34	100%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	34	100%

Anteriormente, neste mesmo relatório, foram abordadas situações cujo o tratamento pode culminar numa cirurgia ortodôntica, sendo a principal causa a maloclusão dentária adquirida. A extração de dentes ocorre quando o seu corte corretivo já não é solução. A Figura 3 mostra o antes e depois de uma cirurgia ortodôntica, para corrigir uma maloclusão dentária adquirida.

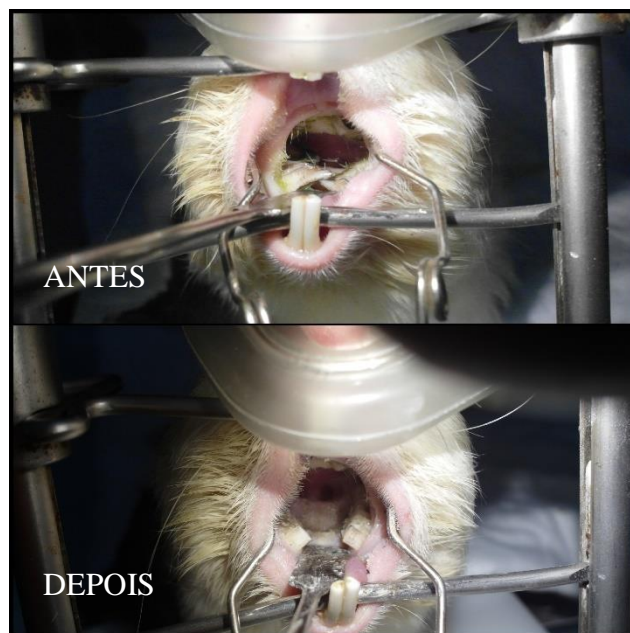


Figura 3 – Antes e depois de uma de uma cirurgia ortodôntica (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP)

3.2. Tecidos Moles

Foram realizadas 32 intervenções em tecidos moles e a respectiva distribuição estatística é apresentada na Tabela 20.

Tabela 20 - Distribuição das cirurgias de tecidos moles por classe (N=32).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Ovariohisterectomia	6	18,8%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	6	18,8%
Excisão de massa	4	12,5%	1	3,1%	0	0,0%	0	0,0%	5	15,6%
Drenagem + marsupialização de abscesso	5	15,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	5	15,6%
Orquiectomia	4	12,5%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	4	12,5%
Limpeza cirúrgica	3	9,4%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	3	9,4%
Sutura de laceração	0	0,0%	2	6,3%	0	0,0%	0	0,0%	2	6,3%
Uretrotomia	1	3,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,1%
Impulsão do ovo	0	0,0%	1	3,1%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,1%
Exploração cirúrgica do uropígio	0	0,0%	1	3,1%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,1%

Excisão de quisto folicular	0	0,0%	1	3,1%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,1%
Enucleação	1	3,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,1%
Correção de prolapso intestinal	0	0,0%	0	0,0%	1	3,1%	0	0,0%	1	3,1%
Cistotomia	1	3,1%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	3,1%
Total	25	78,1%	6	18,8%	1	3,1%	0	0,0%	32	100%

Nos mamíferos, a cirurgia mais realizada foi a Ovariohisterectomia. Ao todo foram seis as intervenções, todas elas em coelhas (*O. cuniculus*). Das Ovariohisterectomias, três foram eletivas e três foram motivadas pela presença de tumores uterinos (Figura 4).



Figura 4 - Ovariohisterectomia motivada pela presença de um tumor uterino (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).

Nas aves as intervenções foram relativamente poucas (seis cirurgias). A que ocorreu em maior número foi a sutura de lacerações (duas cirurgias), uma das quais num *Aratinga sp.*, que se terá automutilado (Figura 5).

Em répteis houve apenas um caso a relatar, uma correção de um prolapso intestinal num dragão barbudo (*P. vitticep*).

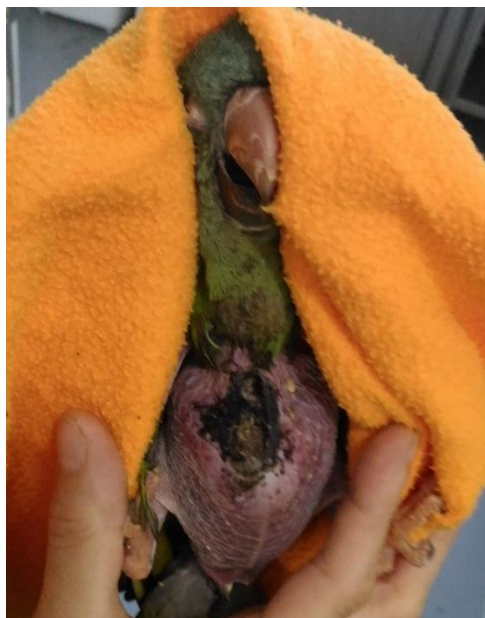


Figura 5 - *Aratinga* sp. com automutilação que atinge o papo. (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).

3.3. Ortopédica

Quanto às cirurgias ortopédicas, foram realizadas apenas quatro, duas em aves, uma em mamíferos e outra em réptil (Tabela 21).

Tabela 21 - Distribuição das cirurgias ortopédicas por classe (N=4).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes		Fi	fr
	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr	Fi	fr		
Fratura exposta	1	25,0%	1	25,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	50,0%
Remoção Parcial da Carapaça	0	0,0%	0	0,0%	1	25,0%	0	0,0%	1	25,0%
Amputação de Membro	0	0,0%	1	25,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	25,0%
Total	1	25,0%	2	50,0%	1	25,0%	0	0,0%	4	100%

Em aves foi realizada a correção de uma fratura exposta num Kakariki (*Cyanoramphus novaezelandiae*) e uma amputação de um membro num canário (*Serinus canaria*). Em mamíferos foi realizada também uma correção de uma fratura exposta, num coelho (*O. cuniculus*). A intervenção realizada em réptil consistiu na remoção de parte

da carapaça de uma *Graptemys sp*, que necrosou devido a uma dermatite grave da carapaça.

4. Procedimentos

Outras práticas médicas fizeram parte do dia a dia do Centro e foi por isso considerada uma quarta área de atuação veterinária, que se destina a agrupar procedimentos. Os procedimentos representam 11,9% dos atos realizados durante o período de estágio. Todos os procedimentos realizados estão apresentados na Tabela 22, bem como a respetiva relação casuística.

Tabela 22 - Distribuição dos procedimentos realizados por classe (N=123).

	Classe								Total	
	Mamíferos		Aves		Repteis		Peixes			
	Fi	fr	Fi	Fr	Fi	fr	Fi	fr		
Penso / Tala	10	8,1%	13	10,6%	2	1,6%	0	0,0%	25	20,3%
Raios-X	18	14,6%	2	1,6%	3	2,4%	0	0,0%	23	18,7%
Eutanásia	15	12,2%	4	3,3%	1	0,8%	0	0,0%	20	16,3%
Ecografia	16	13,0%	0	0,0%	1	0,8%	0	0,0%	17	13,8%
Exame parasitológico de fezes	6	4,9%	6	4,9%	1	0,8%	0	0,0%	13	10,6%
Necropsia	3	2,4%	5	4,1%	1	0,8%	0	0,0%	9	7,3%
Colheita de sangue	2	1,6%	4	3,3%	0	0,0%	0	0,0%	6	4,9%
Corte de voos	0	0,0%	4	3,3%	0	0,0%	0	0,0%	4	3,3%
Transfusão sanguínea	0	0,0%	1	0,8%	1	0,8%	0	0,0%	2	1,6%
Tosquia terapêutica	2	1,6%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	2	1,6%
Domicílio	0	0,0%	1	0,8%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,8%
Cistocentese	1	0,8%	0	0,0%	0	0,0%	0	0,0%	1	0,8%
Total	73	59,3%	40	32,5%	10	8,1%	0	0,0%	123	100%

Os exames complementares de imagiologia, em conjunto, representaram os procedimentos mais requisitados, com 32%. Destes, 18,7% corresponderam a exames

radiológicos e 13,8% a exames ecográficos. Também foram realizados 25 pensos ou aplicadas talas (20,3%).

Nos casos da “colheita de sangue” e “exame de fezes” foram apenas considerados os casos previamente agendados.

5. Outras Tarefas Realizadas

Durante o período de estágio foram propostas duas atividades pelo orientador externo, Dr. Joel Ferraz, designadamente uma apresentação ao corpo clínico e um cartaz.

A apresentação teve como tema a biologia dos passeriformes – diferenças do cativeiro para o estado selvagem (primeiro diapositivo da apresentação disponível no anexo I).

Para a segunda atividade foi proposto que, entre os estagiários do CVEP, fosse elaborado um cartaz onde constassem as informações primordiais sobre diferentes animais pertencentes aos “novos animais de companhia” (cartaz final disponível no anexo II).

IV. Monografia – Doença da Dilatação do Proventrículo em Psitacídeos

1. Introdução

A Doença da dilatação do proventrículo (PDD) foi reportada pela primeira vez nos anos 70 do século XX em Araras exportadas da Bolívia para a Europa e Estados Unidos. Vários sinónimos têm vindo a ser usados, incluído “*Macaw wasting disease*”, Dilatação Gástrica Neuropática em Psitaciformes, Encefalomielite em Psitacídeos, Ganglioneurite Mioentérica, Neuropatia esplâncnica infiltrativa²⁴⁻³⁰. Só recentemente é que foi apontado um novo vírus, o Bornavirus Aviário (ABV) como o agente etiológico mais provável da doença³⁰⁻³².

A PDD é uma doença emergente e fatal em aves, afetando principalmente psitacídeos. Desde que foi descrita pela primeira vez, já foi detetada em mais de 70 espécies de psitacídeos. Entre as mais afetadas estão araras (*Ara spp*), papagaios cinzentos africanos (*Psittacus erithacus*), catatuas (*Cacatua spp*), papagaio amazonas (*Amazona spp*), aratingas (*Aratinga spp*) e caturras (*Nymphicus hollandicus*). No entanto, não é uma doença exclusiva de psitaciformes, já tendo sido descrita em, pelo menos, cinco outras ordens taxonómicas, Passeriformes (*Serinus canaria* – Canário; *Carduelis chloris* – Verdilhão; *Cephalopterus penduliger* – Anambé-papudo), Anseriformes (*Branta canadensis* – Ganso-do-Canadá), Piciformes (*Ramphastos sp* – Tucano; *Lybius dubius* – Barbudo-de-peito-vermelho), Falconiformes (*Falco peregrinus* – Falcão-peregrino) e Pelecaniformes (*Ajaja ajaja* – Colhereiro-americano)^{9,24,27-30}. É considerada por muitos, como a grande ameaça à avicultura de psitacídeos, o que tem preocupado, particularmente, as reservas de criação de aves em vias de extinção, como o caso da Ararinha-azul (*Cyanopsitta spixii*), que já se encontra extinta na natureza^{9,31}.

2. Anatomia do trato gastrointestinal

O trato digestivo aviário é constituído pela cavidade oral, esófago, ingluvío (ou papo), proventrículo, ventrículo (ou moela), intestino delgado (duodeno, jejuno e íleo), intestino grosso (cecos, cólon e reto), cloaca e órgãos anexos (glândulas salivares, fígado, vesícula biliar e pâncreas)³³, que se encontram esquematizados na Figura 6³⁴. À medida que os alimentos progridem através destes órgãos, ocorre uma sequência específica de eventos digestivos.

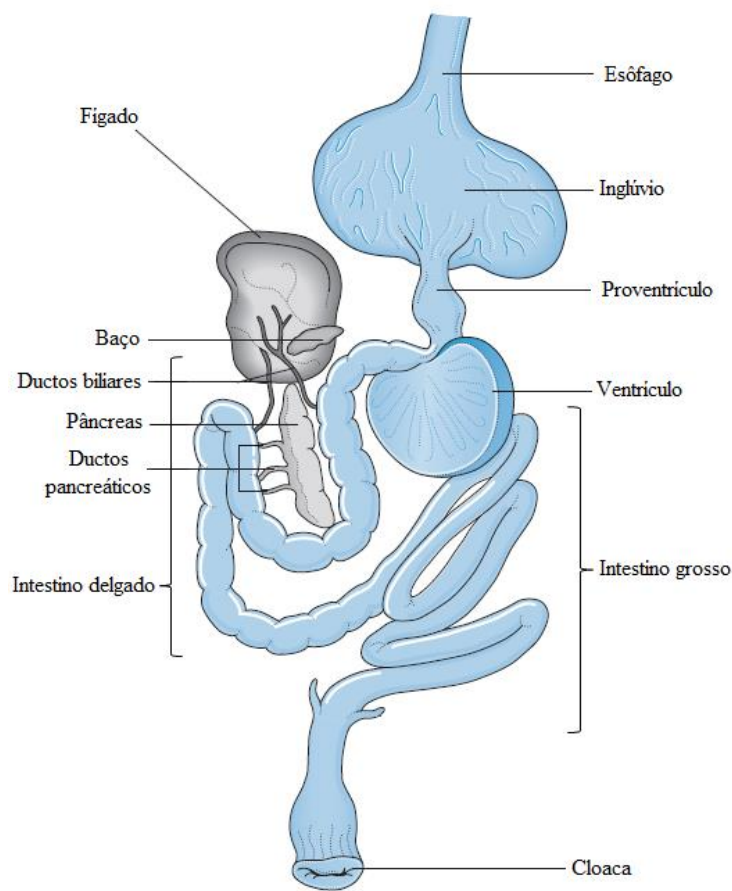


Figura 6 – Trato digestivo aviário (adaptado de Aspinall *et al.*, 2015).

A maioria dos órgãos estão localizados na cavidade celômica, entre as asas, centralizando o peso, o que permite manter o equilíbrio e permanecer estável em voo³⁴.

A cavidade oral é constituída pelo bico e pela língua, existem as mais variadas formas de bico, cada uma adaptada a uma dieta específica. Com o auxílio do bico e da língua as aves conseguem manipular os alimentos e parti-los em pequenos pedaços. Aqui também desembocam as glândulas salivares, presentes na maioria das espécies, que produzem a saliva, contendo muco e, em algumas aves como o pardal, rica na enzima amílase³⁴.

A comida segue através do esôfago, que se situa no lado direito do pescoço, até ao papo. O papo é uma dilatação do esôfago, que se encontra ainda fora da cavidade celômica, no lado direito da entrada torácica craniana. Varia em tamanho e forma, de acordo com a dieta das espécies. O papo é principalmente um órgão de armazenamento, mas em algumas espécies, sob a influência da prolactina, produz "leite de papo", o qual é

rico em proteínas e gorduras, e é usado para alimentar os jovens nos primeiros dias após a eclosão.

O estômago tem duas partes: o proventrículo é revestido por glândulas gástricas, e é onde o alimento é misturado com os sucos digestivos, e o ventrículo (moela), o qual é um órgão muscular de paredes grossas, onde ocorre a digestão mecânica³⁴.

Depois de deixar o ventrículo, o alimento passa para o intestino delgado, onde se mistura com as secreções do pâncreas e fígado³⁴.

O intestino grosso inicia-se num par de cecos, onde ocorre a digestão bacteriana, continua-se pelo cólon e reto, e termina na cloaca, saída comum da cavidade corporal, compartilhada com os sistemas urinário e reprodutivo³⁴. Adjacente à cloaca encontra-se a Bolsa de Fabricius, um órgão linfóide primário, onde são formados os linfócitos B. A bursa é mais proeminente na ave juvenil, envolvendo o tecido linfóide quando atinge a maturidade⁸.

3. Etiologia

Desde que a doença foi reportada pela primeira vez, sempre se suspeitou de uma causa infecciosa e desde há muito que se aponta para uma etiologia vírica, baseado no seu comportamento epidemiológico, principais lesões histológicas encontradas e na maneira como se dissemina pelos aviários, tendo-se descartado causas não infecciosas, tal como a intoxicação por chumbo. Mas, infelizmente, todos os trabalhos de pesquisa realizados, utilizando metodologias clássicas, numa tentativa de identificar esse agente, revelaram-se inconclusivas^{24,25,35,36}.

Muitos investigadores apresentaram evidências que suportavam inúmeros agentes virais, mas o que mais convenceu a comunidade científica, foi de se tratar de um paramixovírus²⁵. Esse agente foi apontado por Mannl *et al.*, numa pesquisa publicada em 1986, onde foi reportada a descoberta de inclusões eosinofílicas intranucleares e intracitoplasmáticas, por microscopia eletrônica, nas células nervosas do plexo mioentérico em psitacíformes, com várias formas e tamanhos (30-230 nm). Essas, foram interpretadas como um vírus em vários estágios de desenvolvimento, tendo sido também identificado o que parecia ser um envelope. Foi devido às semelhanças morfológicas, que foi colocada a hipótese de se tratar de um paramixovírus, com a ressalva de serem necessários mais estudos para confirmar a suspeita²⁴. Posteriormente, testes serológicos

revelar-se-iam negativos para anticorpos contra paramixovírus dos tipos 1 a 4, 6 e 7, herpesvírus aviário, papovavírus aviário e vírus da encefalomielite aviária³⁷. Também foram, esporadicamente, foram isoladas adenovirose, enterovirose, coronavirose e reovirose em fezes e tecidos de aves afetadas³⁷⁻³⁹. No entanto, não foi reportada nenhuma tentativa de reproduzir esses resultados em aves com PDD confirmada³¹.

Iriam ser precisas mais de duas décadas para identificar o vírus com envelope com cerca de 80 nm, detetado por microscopia eletrónica em 1986, o qual provou provocar, em pesquisas posteriores, efeitos citopáticos em células embrionárias de araras⁴⁰.

Em 2008 seria descrito um novo Bornavírus, através de ADN *microarray* (Microarranjo de ADN) e de Pirosequenciação^{31,32}. No primeiro estudo referido, efetuado por Kistler *et al.* (2008) foi aplicada um ADN *microarray* que continha todas as taxonomias víricas, que foram testadas em oito casos de PDD e oito casos de controlo. Foi então detetada a assinatura de um novo Bornavirus em 62,5% dos casos de PDD e nenhum nos casos de controlo. As amostras positivas foram confirmadas por transcriptase reversa seguida de reação em cadeia da polimerase (RT-PCR) e o genoma completo foi sequenciado, confirmando a presença de um novo membro da família *Bornaviridae*³¹. No segundo estudo referido, elaborado por Honkavuori *et al.* (2008) através de pirosequenciação de ADNc proveniente do cérebro de três psitacídeos com PDD e de um grupo controlo de quatro aves não afetadas, foi demonstrada, não só uma relação com o *Borna disease vírus* (BDV) que afeta mamíferos, como também a presença de, pelo menos, duas estirpes de um novo Bornavirus. Foi confirmado, posteriormente, a presença do vírus no cérebro, proventrículo e glândula adrenal, em três aves com PDD, através de RT-PCR, não sendo detetado em 4 aves não infetadas³². Este vírus foi denominado Bornavirus Aviário (ABV).

Os Bornavirus são vírus de cadeia simples de ARN negativo, não segmentados, com envelope, sendo classificados como pertencentes à ordem Mononegavirales. No entanto, com base nas suas características genéticas e biológicas únicas, foram colocados numa família separada (*Bornaviridae*). No seu genoma ocorre *splicing* alternativo e tem diferentes sinais de iniciação e terminação^{41,42}.

O BDV é um outro membro da família *Bornaviridae*, agente etiológico da doença borna, uma meningoencefalite em cavalos e ovelhas, tendo sido também reportado noutros mamíferos domésticos⁹. É um vírus típico da família a que pertence, do qual

apenas dois genótipos se conhecem. O vírus é altamente neurotrópico e infecta o sistemas nervoso central, periférico e autónomo^{9,41-43}.

Estudos de isolamento e instigação da doença através da inoculação do vírus em animais “saudáveis”, foram realizados com resultados que apoiam a ligação do ABV á PDD. Gray *et al.* (2010), isolaram com sucesso o ABV de cérebros de oito aves com PDD confirmada. As células infetadas foram então injetadas por via intramuscular em dois Conures da Patagónia “saudáveis” (*Cyanoliseus patagonis*). A manifestação clínica da PDD foi desenvolvida em ambas as aves, 66 dias após a infeção. O diagnóstico foi confirmado por necropsia e exame histopatológico. Uma ave de controlo, que recebeu células não infetadas, permaneceu saudável até ser eutanasiada aos 77 dias. A necropsia e exames histopatológicos não mostraram anormalidades, tendo também sido sujeita a teste de PCR, que não indicou ABV nos tecidos cerebrais⁴⁴. Uma outra pesquisa, elaborada por Gancz *et al.* (2009), foram inoculadas cinco caturras através de múltiplas vias, três aves foram inoculadas com um homogeneizado cerebral derivado de um caso de PDD positivo (estipe ABV-4) e duas aves de controlo foram inoculadas com tecidos “saudáveis”. As aves de controlo permaneceram sem sinais clínicos ou patológicos de PDD e foram testadas por PCR e imunohistoquímica e revelaram-se ABV negativas. Em contraste, todas as três caturras inoculadas com ABV-4 desenvolveram lesões típicas de PDD e duas delas exibiram sinais clínicos evidentes⁴⁵.

A organização genómica é característica da ordem Mononegavirales, o genoma codifica seis genes principais (Figura 7), designadamente nucleoproteína (N), fosfoproteína reguladora (P), proteína não-estrutural (p10), proteína de matriz (M), glicoproteína de superfície (G) e ARN -dependente ARN polimerase (L)⁴⁶. O gene p10 regula negativamente a atividade da polimerase viral e, aparentemente, só é detetado na célula infetada e não nas partículas virais⁴⁷.

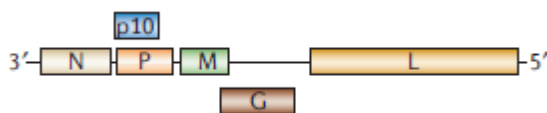


Figura 7 – Organização do genoma do BDV, (adaptado de Juan C., 2006⁴⁶).

Nos dois primeiros estudos que identificaram o ABV foram reconhecidos cinco genótipos (ABV1-5) com base nos nucleótidos e sequência de aminoácidos^{31,32}. Mais tarde foram reconhecidos outros dois genótipos (ABV6 e ABV7)^{48,49}.

Perante as diferenças significativas entre o ABV e o BDV, suportado pelo facto de o ABV apenas se replicar em células aviárias⁵⁰, em comparação com o BDV, que se replica tanto em células de mamíferos como em células aviárias, essa diversidade dentro do género *Bornavirus* requeria uma nova organização taxonómica⁵¹. Kuhn *et al.* (2015) propuseram a criação de espécies dentro do género *Bornavirus* e a alteração do nome dos vírus. As espécies sugeridas foram: *Mammalian 1 bornavirus* (BDV 1 e 2), *Psittaciform 1 bornavirus*, (inclui ABV 1 – 4 e 7), *Passeriform 1 bornavirus*, *Waterbird 1 bornavirus*, *Passeriform 2 bornavirus* e *Elapid 1 bornavirus* (que afeta répteis). Contudo, há vírus não classificados, como é o caso do ABV 5 e 6. Na nova nomenclatura, por exemplo, os vírus anteriormente designados como ABV 1 -7 passam agora a chamar-se *parrot bornavirus 1 – 7* (PaBV-1–7)⁵¹. Numa atualização de 2016 aparece uma nova espécie, a *Psittaciform 2 bornavirus*, onde está incluído o ABV 5⁴³.

Mais recentemente, num estudo levado a cabo por Philadelpho *et al.* (2014), foi detetado um ABV distinto em psitacídeos de cativeiro, no Brasil. As análises filogenéticas e de sequenciação de amostras positivas indicaram a presença de um novo ABV, ao qual os investigadores chamaram de *parrot bornavirus 8* (PaBV-8). As mesmas análises colocaram o vírus num ramo separado dentro da espécie *Psittaciform 1 bornavirus*. No entanto, este vírus ainda não foi integrado na tabelas taxonómicas⁵².

Há investigadores que propõem que a PDD é uma doença autoimune, e que o ABV não é o agente etiológico principal, mas sim gatilho para despoletar a doença (Rossi *et al.*, 2011, citados por Hoppes *et al.*, 2013 e Heffels-Redmann *et al.*, 2011)^{29,53,54}.

4. Epidemiologia

O ABV foi descoberto e descrito pela primeira vez em psitacídeos que padeciam da PDD, em Israel e Estados Unidos^{31,32}. Mas, no decorrer de várias investigações, foi já reportado um pouco por todo o globo, designadamente na Austrália, África do Sul, Japão, Brasil, Canadá e vários países da Europa^{48,52,53,55–60}.

Os métodos de transmissão ainda são pouco conhecidos, mas os resultados obtidos por Kistler *et al.* (2010) ilustram um grande potencial de transmissão⁶¹. Devido ao facto

do vírus ser excretado nas fezes e na urina, recentemente detetado ⁶², a via feco-oral é apontada como a mais importante via de transmissão²⁷. O ABV pode ser detetado em vários órgãos, incluído o rim. Heatler *et al.* (2012) sugerem mesmo que a urina é um material muito mais fiável para a deteção do vírus, quando comparado com a fezes. Para isso, basearam-se num estudo realizado em cinco aves ABV positivas, a excretar vírus. Nesse estudo, a urina recolhida sem contaminação por fezes, e a respetiva testagem foi realizada por RT-PCR, tendo-se obtido um resultado “fezes-negativo” e urina-positivo”, sustentado a hipótese de Heatler *et al.* (2012)⁶². Num estudo não intencional sobre a via transmissão, 15 caturras foram colocadas em gaiolas suspensas sobre um bando de controlo, de patos (*Anas platyrhynchos*), ABV negativos. Alguns dias depois os patos seriam observados a ingerir excrementos de caturra. As caturras seriam, então, testadas com resultado positivo fecal para ABV-4 e, após mais 14 dias, as fezes dos patos, igualmente testadas por PCR, revelar-se-iam ABV-4 positivas²⁷.

Num estudo realizado por Hoppes *et al.* (2010), foram usados filtros para testar o ar proveniente de um aviário ABV-positivo. Colocaram-se quatro filtros, em série, cada um mais afastado do aviário que o anterior. Subsequentemente, cada filtro é lavado por 3 vezes e os lavados testados por PCR. No filtro mais próximo do aviário todas as amostras foram positivas, provando a presença do vírus no ar. Os seguintes filtros apresentaram cada vez menos amostras positivas, até que, no último, nenhuma foi positiva. Também foi detetado ABV na superfície de tecido pulmonar. Sugerindo a hipótese da doença se transmitir pela rota respiratória²⁷. Um estudo realizado por De Kloet *et al.* (2011), demonstrou a presença de ABV nos cálamos das penas⁶³. Assim sendo, é possível que essa situação forneça uma fonte de vírus, a qual, através do pó das penas, se propague pelo ar²⁹.

A transmissão vertical de BDV já foi reportada em estudos anteriores, em ratos, cavalos e humanos²⁹. Por comparação, foram realizados estudos, na tentativa de assumir a mesma realidade para o ABV. Monaco *et al.* (2012) utilizaram 61 ovos provenientes de dois aviários, onde a PDD é prevalente, e o ABV foi confirmado por RT-PCR nas fezes. Dos ovos testados, dez foram confirmados como ABV-positivos e a viabilidade desses ovos variou entre “não viável” e “embrião em desenvolvimento”. Nesses embriões foi detetado ARN-ABV em tecido cerebral em dois deles⁶⁴. No mesmo estudo são apresentadas três possíveis rotas para contaminação dos ovos: a primeira seria a passagem

direta do vírus através da casca intacta, após contaminação fecal ou urinária (estudos anteriores comprovaram a passagem de outros vírus através dos poros da casca⁶⁵); a segunda rota envolveria a transmissão do ABV pelas secreções uterinas no momento da formação do ovo, contaminando a albumina, e a terceira poderia envolver a presença do vírus no óvulo ou no esperma⁶⁴. O ABV já foi detectado em gônadas, em caturras experimentalmente infetadas, o que constituirá um bom ponto de partida para a transmissão vertical^{66,67}. Evidências semelhantes, da presença do ABV em ovos, foram obtidas por Lierz *et al.* (2011)⁶⁸. Num estudo realizado por Kerski *et al.* (2012), utilizaram ovos fertilizados, em várias fases de desenvolvimento, de quatro casais de *Aratinga solstitialis* infetados com ABV-2, tendo-se detectado ARN-ABV em todos os embriões em início de desenvolvimento, provenientes dos quatro pares, e, também, em múltiplos órgãos de embriões em estado avançado de desenvolvimento, de um único par, e, ainda, numa cria⁶⁹. Os resultados dos vários estudos, por si só, não confirmam a transmissão vertical, mas também não excluem que esta possa ocorrer. Hoppes *et al.* (2013) consideraram, ainda, que aves infetadas *in ovo* possam ser mais tolerantes ao ABV o que poderá fazer com que a infecção seja inaparente em muitas aves²⁹.

Vários estudos já demonstraram que o vírus é excretado de forma irregular e aleatória, podendo não ser detectado através de zaragotas de coanas ou cloaca^{27,66}.

Dos genótipos que afetam psitacídeos, o ABV-2 (ou PaBV-2) e o ABV-4 (ou PaBV-4) são os mais reportados^{48,49,56,70}, sendo o ABV-4 apontado como o mais comum²⁷.

Estudos de prevalência são relativamente limitados, pois a maioria dos investigadores foca-se no estudo dos agentes propriamente ditos³⁰. Heffels-Redmann *et al.* (2011), calcularam a prevalência do ABV na Europa em 22,8%, baseando-se num estudo que envolveu 1442 aves vivas e 74 mortas, provenientes de 215 coleções de Espanha, Alemanha, Itália, Reino Unido e Dinamarca, divididos em dois grupos (aves suspeitas de PDD e aves não suspeitas). A maioria dos resultados positivos obtiveram-se de 33 dos 54 géneros envolvidos e houve géneros que apresentaram maior taxa de incidência, como *Ara*, *Amazona*, *Poicephalus*, *Psittacus*, *Eclectus* e *Cacatua*. Por outro lado, houve géneros que apresentaram taxas de prevalência baixas, como *Agapornis*, *Anodorhynchus* e *Psittacula*⁵³. Ainda no mesmo estudo, foi detectado que, do grupo dos animais suspeitos, apenas 67% se confirmou serem ABV-positivos e, do no grupo dos

não suspeitos, 20% das aves eram também elas ABV-positivas. Estes resultados revelam a dificuldade de um diagnóstico em vida, a possibilidade de portadores assintomáticos e relembram da existência de outras doenças gastrointestinais e do sistema nervoso, que podem apresentar um quadro clínico semelhante ao da PDD⁵³. Estas evidências são apoiadas por Lierz *et al.* (2009), que obtiveram resultados semelhantes⁵⁵.

Se, por um lado, Lierz *et al.* (2009) e Heffels-Redmann *et al.* (2011) apresentaram resultados que sugerem uma elevada prevalência, por outro, um estudo realizado por Sassa *et al.* (2013), que envolveu 93 aves, no Japão, apontou para uma prevalência de 4,3% (apenas quatro casos ABV positivos)⁷¹.

Encinas *et al.* (2014), provaram que o ABV não se restringe apenas a aves de cativeiro. O estudo abrangeu 86 aves de sete espécies diferentes de psitacídeos, *Amazona aestiva*, *Aratinga leucophthalmus*, *Arara ararauna*, *Brotogeris tirica*, *Amazona amazonica*, *Amazona xanthops* e *Brotogeris chiriri*, e os investigadores detetaram ARN do ABV-4 (ou PaBV-4) em 26 aves (30,2%) em estado selvagem. O mesmo estudo revelaria ainda que 84,6% dos resultados positivos provinham de adultos e 15,4% de crias⁵⁹.

O período de incubação parece ser extremamente variável. Em estudos relacionados, o tempo de incubação variou de uns dias a meses ou até mesmo anos^{44,45,72}. Sendo o mínimo tempo registado de 24 horas, reportado por Kistler *et al.* (2010), numa cria com cinco semanas de vida, que manifestou sinais clínicos 24 horas após a exposição e morreu ao final de três dias⁶¹. Longos períodos de latência também são esperados, pois aves em cativeiro, mantidas sozinhas, podem desenvolver sinais clínicos, anos após o seu último contacto com o exterior ou outras aves⁷³.

Do conhecimento atual, a PDD parece ocorrer sem qualquer predisposição de sexo ou idade. Num estudo que envolveu 127 aves afetadas com PDD, a idade variou entre os dez meses e os 17 anos, não tendo sido detetada nenhuma faixa etária mais suscetível que outra.⁷⁴ Noutros estudos independentes obtiveram-se resultados díspares na relação causal entre “animal afetado” e o sexo. Graham *et al.* (1991) e Gregory *et al.* (1994) reportaram um maior número de casos em fêmeas^{37,74}. Em contraste, Shivaprasad *et al.* (1995) reportaram um maior número de casos em machos⁷⁵. No entanto, globalmente, é mais provável que machos e fêmeas apresentem igual suscetibilidade²⁸.

5. Patogenia

Apesar do conhecimento adquirido ao longo dos anos, a patogenia não é completamente conhecida, principalmente as circunstâncias que vão da infecção até à doença clínica, tendo em conta a grande amplitude de tempos de incubação^{44,45,55,72}.

A PDD é caracterizada por infiltrações linfoplasmocíticas no cérebro e nervos, sendo especialmente evidente nos nervos autossômicos do trato digestivo superior e médio, incluindo esófago, papo, proventrículo, ventrículo e duodeno^{31,76,77}. Aquelas infiltrações também já foram descritas em nervos periféricos, tais como o ciático, o braquial e o vago⁷⁶.

Há destruição de gânglios dos plexos gástrico e mioentérico²⁴. Assume-se que esta destruição leva a alterações na motilidade dos segmentos afetados, que por sua vez leva a atonia e a bloqueio da passagem da digesta²⁹. A ausência ou a diminuição drástica do padrão de contrações do ventrículo, leva à falha da digestão mecânica das sementes, e consequente passagem destas inteiras pelo intestino²⁸.

A perda desses neurónios pode resultar da destruição direta ou da destruição das suas células de suporte²⁹. Num estudo desenvolvido por Ouyang *et al.* (2009), foi detetada uma perda significativa de células de Purkinje no cerebelo de aves infetadas, mas não foi possível provar efetivamente a infecção destas células. Por outro lado, as células vizinhas estavam fortemente infetadas, sendo estas possivelmente necessárias para a funcionalidade e vitalidade das células de Purkinje⁷⁸. Ainda no mesmo estudo, foi lembrado o importante papel do cerebelo e da camada das células de Purkinje, no controlo motor e no equilíbrio⁷⁸.

O que não sustenta a hipótese de dano celular direto é o facto da família *Bornaviridae* não ser citopatogénica, informação extrapolada de estudos sobre o comportamento do BDV²⁹. Em cultura de células, o BDV foi capaz de se replicar sem causar efeitos citopatogénicos e ainda de estabelecer uma infecção persistente e duradoura^{79,80}. Na verdade, os Bornavirus são os únicos vírus de RNA conhecidos, que conseguem “parasitar” o núcleo das células; eles integram uma cópia de DNA, do mRNA da sua nucleoproteína, no genoma do hospedeiro, perpetuando-se pelas células filhas^{81,82}. No entanto, os danos causados pelo vírus não são suficientes para afetar a viabilidade da célula e justificar os danos histológicos encontrados⁸². Baseando-se em estudos exclusivos sobre o BDV⁸³⁻⁸⁵, outra hipótese levantada, para os danos neurológicos

encontrados em aves que padecem de PDD, será a atividade dos linfócitos T citotóxicos em resposta ao vírus.

Não obstante, as infiltrações linfoplasmocíticas características da PDD, também já foram reportadas na espinal medula⁷⁸, olho⁷⁸, rim⁶², gónadas^{66,67}, nervos autossômicos do coração²⁸, músculo liso e cardíaco^{28,86}, glândulas adrenais (sendo o segundo órgão mais afetado)^{75,76}, hepatócitos, epitélio gastrointestinal e células da lâmina própria do intestino^{48,50}, e também estão descritas lesões cutâneas, que podem incluir infiltrações linfoplasmocíticas perivasculares e/ou nos músculos eretores pilosos, e necrose ocasional²⁸. Não há evidências da relação entre um animal ABV-positivo e o comportamento de picacismo, como sugerido por alguns autores²⁹.

Como já mencionado anteriormente, há investigadores que sugerem que a PDD se trata de uma doença autoimune, despoletada pelo ABV (Rossi *et al.*, 2011, citados por Hoppes *et al.*, 2013; Heffels-Redmann *et al.*, 2011)^{29,53,54}. Em algumas circunstâncias o sistema imunológico pode causar uma doença neurológica através da produção de anticorpos anti-gangliosídeos, cuja produção é desencadeada por algumas infeções virais, causando a síndrome de Guillain-Barré, uma doença autoimune rara, vista por vezes em humanos, numa situação pós-vacinal. Rossi *et al.* (2011) propuseram que a patogénese da PDD pudesse envolver um processo similar (Rossi *et al.*, 2011, citado por Hoppes *et al.*, 2013)^{29,54}. Na verdade, aves com PDD podem desenvolver anticorpos contra tecidos cerebrais, por exemplo, Villanueva *et al.* (2008) detetaram em aves ABV-positivas, anticorpos anti-mielina (Villanueva *et al.*, 2008, citados por Hoppes *et al.*, 2013)^{29,86}, sendo, no entanto, pouco claro até que ponto estes anticorpos conseguem causar dano às células e como contribuem para o processo patológico²⁹.

6. Sinais clínicos e lesões

Na forma clássica da doença, devido às lesões causadas nos gânglios dos plexos do trato digestivo, as aves infetadas apresentam um quadro gastrointestinal. As alterações da motilidade levam a atonia gastrointestinal ou até mesmo ao bloqueio completo da passagem da digesta, o que vai provocar a dilatação do proventrículo e, consequentemente, dá origem aos sinais clínicos mais significantes. São sinais mais comuns a perda progressiva de peso, a caquexia, a presença de sementes por digerir nas

fezes (Figura 8), a regurgitação, na maioria das vezes com apetite normal, culminando com a morte devida a inanição^{25,28,29,37,74,75}.



Figura 8 – Sementes por digerir nas fezes (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).

No entanto, como descrito anteriormente, podem existir alterações a nível do SNC, incluído o cerebelo, e, tendo em conta o papel fundamental deste no controlo motor e do equilíbrio, aves afetadas podem apresentar um quadro neurológico. Nesse caso, os animais vão apresentar depressão, ataxia, tremores, torcicolos, movimentos anormais da cabeça, défices propriocetivos e motores, incapacidade de voar e/ou de se manterem no poleiro, e convulsões^{28,29,37,87}. É importante relembrar a presença de infiltrações linfoplasmocíticas no olho, sendo a cegueira, um sinal clínico igualmente possível. Num caso clínico reportado por Steinmetz *et al.* (2008), um papagaio cinzento africano (*Psittacus erithacus erithacus*) apresentou-se com cegueira bilateral, ao qual se fizeram um exame físico e exames complementares. Para além da degenerescência da retina, foi detetada dilatação do proventrículo e ventrículo. Por motivos associados à morbilidade, o animal foi eutanasiado e posteriormente necropsiado. Exames histopatológicos revelaram infiltrações linfoplasmocíticas no plexo mioentérico, achados compatíveis com PDD, e confirmaram a degenerescência da retina com presença das mesmas infiltrações linfoplasmocíticas, sem qualquer alteração nos nervos oftálmicos. Os autores concluíram que a cegueira bilateral decorria da PDD e ainda sugeriram que poderá ter sido um dos primeiros sinais clínicos apresentados, e que todos os animais com cegueira bilateral desta natureza, devem ser suspeitos de PDD⁸⁷.

Estes sinais clínicos, em conjunto ou em separado, deverão alertar os clínicos para um possível diagnóstico de PDD, mas em nenhuma circunstância deverão ser tidos como patognomônicos, e todos os diagnósticos diferenciais para afeções gastrointestinais e neurológicas, deverão ser levados em consideração²⁸. Para além disso, “cada paciente é um paciente” e, como tal, a severidade dos sinais, bem como a presença destes, vai variar de ave para ave²⁸. Não obstante, os animais poderão apresentar os dois quadros em simultâneo ou ocorrer morte súbita; sem a apresentação de quaisquer sinais clínicos^{25,27–29,37}. Estão ainda descritos sinais clínicos ou patologias secundárias no decorrer da PDD, como por exemplo, pneumonia por aspiração²⁵ ou mesmo peritonite, consequência da rutura do proventrículo^{24,67}.

Na necropsia os animais com PDD apresentam-se muitas das vezes com emaciação severa, desidratação e atrofia dos músculos peitorais, a glândula adrenal pode estar aumentada, o proventrículo pode ou não estar dilatado, assim como o papo, ventrículo e duodeno; destes a parede pode apresentar-se com a espessura diminuída, por vezes transparente, e com sementes no interior (Figura 9). Em caso disso, poderá ser possível observar rutura do proventrículo e a peritonite consequente. Para além das lesões microscópicas descritas na patogenia, é de assinalar no proventrículo, a atenuação das glândulas, fibrose, palidez da serosa e mucosa, com ou sem focos hemorrágicos^{24,25,28,35,67}.



Figura 9 – Trato gastrointestinal de um caturra com PDD. Pode observar-se a fina parede do proventrículo, que permite observar as sementes por digerir e a presença das mesmas no intestino (adaptado de Speer, 2016)³⁰.

É importante ter em consideração afeções que possam mimetizar um quadro de PDD. Afeções que perturbem o trânsito gastrointestinal podem levar a dilatação do proventrículo, como neoplasias, corpos estranhos, disfunções idiopáticas, impactação gástrica, proventriculite (principalmente por infecção por fungos, mas também por parasitas e bactérias) e também intoxicações por metais pesados e carências nutricionais (como de vitamina E e selênio), principalmente se na presença de sinais neurológicos^{24,88-92}.

7. Diagnóstico

A PDD é uma doença complexa e pouco compreendida, o que torna o seu diagnóstico, principalmente em vida, extremamente difícil. É, por isso, encarado muitas das vezes como um diagnóstico de exclusão. No entanto, o verdadeiro diagnóstico só é conseguido aquando da confirmação da presença do agente ou de anticorpos específicos, mas o facto da cinética do vírus no hospedeiro e a sua interação com o sistema imunitário, ser pouco conhecida, faz com que a interpretação dos testes de diagnóstico seja um claro desafio³⁰.

Através de várias técnicas, a presença da doença tem sido investigada, incluído técnicas de imagiologia, como raios-x e fluoroscopia, numa tentativa de fazer um diagnóstico em vida⁹²⁻⁹⁴. Contudo, o exame histopatológico continua a ser o método *golden standard* para o diagnóstico definitivo²⁶. Podemos, assim, dividir os métodos de diagnóstico em métodos de diagnóstico em vida e após a morte.

Sem dúvida que o fator económico é muito importante e que vai pesar no modo de atuação do médico veterinário. Em vida, uma boa história pregressa e um bom exame físico são um bom ponto de partida para um diagnóstico presuntivo, sendo uma escolha acessível e económica²⁸.

Seguem-se a hematologia e as bioquímicas sanguíneas, uma opção fácil de aplicar. O hemograma de aves com PDD não sofre alterações ou são mínimas. Poderá ser encontrada uma anemia não regenerativa (achado mais comum), o que poderá ser consequência da desnutrição/má-absorção, tendo também sido relatada leucocitose e heterofilia, mas não são achados consistentes (Boutette *et al.*, 2004 e Gregory *et al.*, citados por Gancz *et al.*, 2010)^{28,37,95}. Da mesma maneira, as alterações bioquímicas observadas devem-se ao estado catabólico do animal. As proteínas totais e albumina estão

geralmente diminuídas, e ocorre elevação de enzimas de origem muscular (creatinina quinase, lactado desidrogenase e aspartato aminotransferase), mas outras alterações podem também ser observadas (Boutette *et al.*, 2004, citados por Gancz *et al.*, 2010)^{28,95}.

Apesar de não constituírem achados específicos de PDD, citologias fecais e de papo permitem detetar alterações, que poderão ser secundárias à doença, bem como inferir sobre outros diagnósticos diferenciais, como presença de parasitas gastrointestinais e de leveduras. Alterações da flora gastrointestinal (ex: aumento das bactérias gram-negativas, de *Clostridium* sp. e/ou leveduras como *Candida* sp.) deverão ser interpretadas com cautela, pois poderão ser ou não consequência da PDD. No entanto, devem ser corrigidas com uma terapia adequada²⁸. Os exames imagiológicos como a radiografia, radiografia com contraste positivo, fluoroscopia com contraste positivo e a ecografia, têm sido usados como auxiliares de diagnóstico de PDD, com sucesso, contudo, não podem confirmar nem descartar a hipótese^{92,96}. O achado mais consistente é a dilatação do proventrículo com ingesta, sendo que a dilatação por gás é pouco típica²⁸. Wyss *et al.* (2009), citados por Gancz *et al.*, (2010)^{28,97}, demonstraram, em Ararinhas-azuis (*Cyanopsitta spixii*), que o proventrículo aumenta de diâmetro nas aves que padecem de PDD e sugeriram que o aumento do diâmetro do proventrículo seria um bom indicador para a realização da biópsia de papo. No mesmo estudo, outros compartimentos gastrointestinais estavam distendidos (papo, ventrículo e intestino), mas não foram achados exclusivos em aves com PDD. Todavia, é necessário ter em consideração que, comparativamente, aves neonatas têm proventrículos maiores⁹⁸, bem como alguns papagaios ecletus (*Eclectus roratus*)⁹⁹.

A radiografia sem contraste representa a melhor opção custo-benefício, isto é, na maioria dos casos é suficiente para obter informação sobre o tamanho das cavidades gastrointestinais relevantes²⁸. Dennison *et al.* (2008) num estudo para determinar um método para calcular o diâmetro do proventrículo, em radiografias laterais, utilizaram aves com sintomatologia gástrica (sem ser revelado o diagnóstico, nem historial clínico) e aves sem sintomatologia. Foi notada uma diferença significativa, nos vários rácios calculados entre os dois grupos. Entre as aves doentes encontravam-se aves com PDD, mas, embora tenha sido detetada a dilatação do proventrículo, não foi possível distinguir de proventriculite, motilidade proventricular anormal, adenocarcinoma, infeções e corpos estranhos (outras afeções presentes no grupo). Os investigadores assumem uma

sensibilidade e especificidade de 100% na detecção da dilatação do proventrículo, com o rácio diâmetro do proventrículo-quilha, mas sem a descriminação da doença⁹². Esse rácio é calculado com base na medição do diâmetro do proventrículo (C) e altura dorsoventral da quilha (D), como representado na Figura 10. Caso não se obtenha informação suficientemente esclarecedora, está indicado o estudo do trânsito gastrointestinal, com contraste positivo^{28,92}.

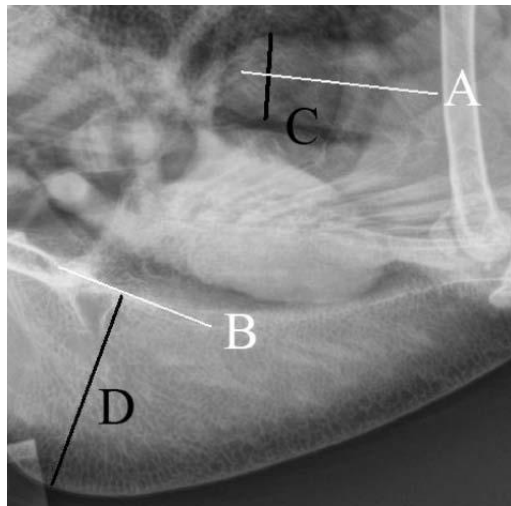


Figura 10 - Vista em grande plano de uma radiografia de uma arara. A medição de C é feita perpendicularmente ao eixo logo do proventrículo (A) e D é medida perpendicularmente à margem dorsal do esterno, imediatamente caudal ao osso coracóide (B) (adaptado de Dennison *et al.*, 2008)⁹².

O estudo do trânsito gastrointestinal pode ser realizado com o animal acordado, ou sob anestesia, com as desvantagens inerentes a múltiplas anestésias, como o aumento progressivo do risco anestésico, risco de aspiração e até alterações significativas na motilidade gastrointestinal. Com o animal acordado tem a desvantagem da dificuldade de obter imagens esclarecedoras⁸. Num estudo com contraste, para além do tamanho dos compartimentos, é possível tirar conclusões sobre o tempo do trânsito gastrointestinal, em que, num animal tido como saudável, é, em média, de três horas, e, numa ave com PDD, esse tempo está normalmente aumentado, podendo no entanto estar normal ou até mesmo diminuído. É advertido o facto de outros fatores influenciarem a velocidade do trânsito e não ser um fator sensível, nem específico da PDD^{28,37}. A fluoroscopia com contraste tem uma aplicação semelhante à da radiografia com contraste, com a vantagem

de permitir obter resultados em tempo real (Boutette *et al.*, 2004, citados por Gancz *et al.*, 2010)^{28,95}. Também a ecografia é usada com a mesma vantagem da fluoroscopia⁹⁸.

Apesar da PDD ser, na maioria dos casos, confirmada *postmortem* por histopatologia, surgiram as hipóteses de fazer o mesmo em vida, através de biópsia de órgãos como o ventrículo, o proventrículo ou o inglúvio (papo)²⁶. No entanto, utilizar amostras provenientes da biópsia do proventrículo ou do ventrículo é considerado muito invasivo, com o aumento da morbidade e mortalidade, quando comparado com a biópsia de papo. A biópsia de papo (Figura 11), por sua vez, é menos sensível, dado apenas 68 a 76% das aves, confirmadas histologicamente na necropsia, terem lesões neste órgão^{26,74,75,100}, ou seja, uma biópsia negativa não exclui a possibilidade de PDD⁹⁸. Para aumentar a sensibilidade é sugerido que a biópsia seja da espessura total⁹⁸, que abranja pelo menos um grande vaso, aumentando a probabilidade de obter uma amostra da secção de um nervo^{8,98}, e a avaliação de várias secções da amostra pode aumentar a probabilidade de se detetarem lesões⁹⁸. Devem ser colhidas duas amostras, uma para histopatologia, que deve ser conservada em formol a 10%, e outra para teste de RT-PCR, devendo ser congelada²⁸.

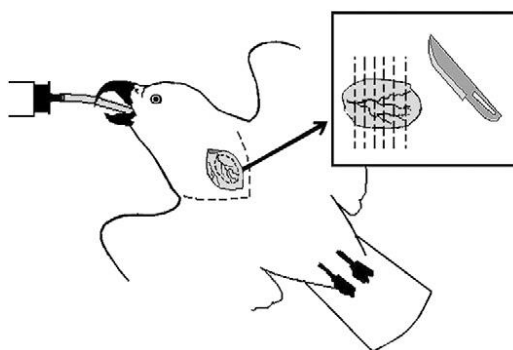


Figura 11 – Ilustração de uma biópsia de papo (adaptado de Gancz *et al.*, 2010)²⁸.

A descoberta do ABV levou ao desenvolvimento de testes moleculares e serológicos, oferecendo novas ferramentas de diagnóstico. Ainda assim, estas técnicas têm limitações, dado o limitado conhecimento sobre a patogenia do vírus²⁸.

O RT-PCR (Tabela 23) será o método mais testado / utilizado nas investigações. Este, é um método eficiente para a detecção de RNA viral, contudo, estudos revelam que a seleção das amostras é crítica para a obtenção de resultados significativos²⁹. Este método tem sido largamente aplicado nos excrementos das aves (fezes juntamente com urina), uma vez que está provada a excreção viral nas fezes, ainda que principalmente na

urina. Porém, essa excreção poderá ser intermitente, o que diminui a sensibilidade do teste. A avaliação de apenas uma amostra é inútil, sendo aconselhada a recolha de múltiplas amostras ou de várias aves do mesmo aviário⁶². Está também descrita a utilização de zaragatoas do papo, como o mesmo inconveniente da utilização das fezes^{50,53}. De Kloet *et al.* (2011) defendem que a testagem dos calamos das penas por RT-PCR, é um método fiável. Mesmo com sucesso limitado, afirmam que é mais fiável que a testagem usando excrementos, afirmando ainda que o RNA ABV se mantém estável na pena, pelo menos quatro semanas à temperatura ambiente, e que, por vezes, uma única pena é suficiente para deteção viral⁶³. O sangue é apontado por Dahlhausen, e Orosz como uma possível amostra¹⁰¹, no entanto, a presença de virémia nem sempre se verifica, o que pode resultar numa diminuição significativa da sensibilidade²⁹. Investigadores apontam ainda para a possibilidade de existirem falsos negativos, por não serem detetadas todos os genótipos, devido à grande heterogeneidade entre elas, ou por o vírus não estar presente devido à sua excreção intermitente¹⁰².

É possível a tentativa de isolamento do vírus, que, segundo a experiência dos investigadores, não é difícil de cultivar. Normalmente são usados embriões de patos, mas, devido à probabilidade desses ovos virem já contaminados, todos eles tem que ser testados para ABV (RT-PCR). O isolamento funciona melhor com a utilização de tecidos frescos e tem pouco sucesso utilizar zaragatoas de cloaca ou de papo^{29,49,102}.

Tabela 23 – Testes diretos para deteção da presença de partículas do vírus (adaptado de Speer, 2016)³⁰.

Teste	Uso na prática	Amostra	Propósito
RT-PCR	Prático; Amostras fáceis de obter	Zaragatoas; tecidos; secreções	Deteção de ABV-RNA
Imunohistoquímica	Pouco prático; Demorado	Tecidos	Deteção de ABV-RNA
Isolamento do vírus	Pouco prático; Demorado; Caro; Vírus sensível ao transporte	Zaragatoas, tecidos e secreções	Deteção do vírus

A serologia tem sido amplamente utilizada, embora com resultados controversos. Os métodos mais usados são o ensaio de imunoadsorção enzimática (ELISA), o Western Blot e a imunofluorescência indireta (Tabela 24), que têm como base a demonstração da resposta imunitária humoral de um animal, face ao ABV. O problema destes testes é que há animais que parecem não desenvolver resposta por anticorpos detetáveis, embora, por outro lado, pareça haver uma correlação positiva entre os anticorpos produzidos e o desenvolvimento da patologia, remetendo para a hipótese destes não conferirem proteção^{67,103}. Por outro lado, explica a verificação de uma seroconversão repentina, que precede a doença clínica²⁹.

Villanueva *et al.* (2010) utilizaram o método de Western Blot em 117 animais, na tentativa de demonstrar a presença da proteína viral N (P₄₀), considerada o antígeno dominante. Dessas aves, em 30 foi confirmada a PDD por histopatologia e 87 encontravam-se aparentemente saudáveis. Após o exame serológico, 27 das 30 aves com PDD foram seropositivas (sensibilidade de 90%) e, das 87 aves aparentemente saudáveis, 14 eram seropositivas (especificidade de 82%). Ainda no mesmo estudo, em outras 28 aves foi realizado RT-PCR a partir das fezes e foram comparados os resultados. A comparação revelou que o método de Western Blot não conseguiu detetar todos os casos, observando-se que, de 18 aves, apenas seis eram seropositivas e detetando três aves seropositivas com PCR negativo. Os mesmos autores assumem que o Western Blot, só por si, não conseguirá detetar aves em estado portador (sem seroconversão), mas associado ao RT-PCR de fezes com urina, poderá ser uma ferramenta prática, tendo em conta que é apenas necessária uma pequena amostra de sangue para fazer o teste¹⁰⁴. A desvantagem será o custo e a limitada oferta deste teste a nível de laboratorial³⁰.

Herzog *et al.* (2010) reportaram uma sensibilidade de 64% e uma especificidade de 34%, na utilização de imunofluorescência indireta, num bando de 77 aves com historial de PDD, que foram testadas por RT-PCR de zaragatoas cloacais e de papo. Das 77 aves, 28 eram ABV RNA-positivas, e dessas, apenas 18 eram seropositivas. Em contrapartida, foram detetados anticorpos em 17 das 49 aves ABV RNA-negativas, com as razões apontadas para a “falha” do PCR serem a grande variabilidade genética, o que torna possível que o PCR não detete todos os genótipos, ou o agente poder não estar presente nas amostras, devido a excreção irregular. Os autores elegem a conjugação do RT-PCR

das excreções, com a imunofluorescência indireta, como o melhor método de diagnóstico *antemortem* para infecção por ABV¹⁰².

A utilização do teste ELISA permite a detecção de anticorpos contra a proteína N do ABV. De Kloet *et al.* (2011) testaram um bando de 140 aves com ELISA, e os resultados foram comparados com os obtidos na testagem dos calamos das penas por RT-PCR. Apesar de detetar aves positivas, apresentou uma sensibilidade e especificidade baixa, na ordem dos 75%, quando comparado com os resultados obtidos por PCR^{30,63}.

Tabela 24 - Testes serológicos para a detecção da reação imunitária de um animal face ao ABV (adaptado de Speer, 2016)³⁰.

Teste	Uso na prática	Amostra	Propósito
Imunofluorescência indireta	Prático; Rápido	Soro; Plasma	Deteção de anticorpos específicos contra ABV
Western Blot	Prático; Rápido; Poucos laboratório oferecem	Soro; Plasma	Deteção de anticorpos específicos contra ABV
ELISA	Prático; Rápido;	Soro; Plasma	Deteção de anticorpos específicos contra ABV

Numa situação *postmortem* deve ser realizada uma necropsia completa, onde poderão ser constatadas as alterações macroscópicas já mencionadas. Poderão ser utilizados os testes moleculares e serológicos já descritos, podendo ser realizados em vários órgãos como o cérebro, o cerebelo, a espinal medula, as glândulas adrenais, o papo, o proventrículo, o ventrículo, o intestino, o coração e os olhos, entre outros^{27,32,55,66}. A imunohistoquímica também constitui uma possibilidade, sendo classificada por Raghav *et al.* (2010) como 100% sensível e específico, quando associada à histopatologia. Neste método são usados anticorpos contra a proteína N. No estudo de Raghav *et al.* (2010) foram usadas 16 aves, das quais oito foram confirmadas histologicamente como tendo PDD. Através da imunohistoquímica, as mesmas oito aves resultaram positivas em múltiplos órgãos (cérebro, espinal medula, adrenal, pâncreas, rins, papo, proventrículo, ventrículo e coração, entre outros). No mesmo estudo, também o RT-PCR foi utilizado na comparação de resultados e observou-se uma ave RT-PCR positiva, que foi negativa

nos outros dois métodos, lembrando a probabilidade de infecções inaparentes⁶⁶. Resultados semelhantes foram igualmente reportados por Ouyang *et al.* (2009)⁷⁸. A imunohistoquímica pode, ainda, ser aplicada a biopsias do papo⁶⁶.

Apesar do surgimento de novas técnicas, o diagnóstico definitivo continua a basear-se nos achados histopatológicos, com os resultados de PCR, serologia e imunohistoquímica a suportarem as evidências desse diagnóstico²⁸. Devido à grande amplitude de estruturas que poderão estar afetadas, é necessário remeter para histopatologia uma variedade de órgãos, tais como coração, glândulas adrenais, cérebro, espinal medula e do trato digestivo^{27,32,55,66}.

Apesar do desafio do diagnóstico em vida e de não existir um protocolo ideal, investigadores aconselham a combinação de um método molecular (ex. RT-PCR das fezes e zaragatoa de papo) e um método serológico (ex. ELISA)⁵³.

8. Tratamento

Atualmente, não existe tratamento curativo, tendo toda a terapêutica instituída, como objetivo, a atenuação dos sinais clínicos de PDD. As aves, quando diagnosticadas atempadamente podem, inclusive, voltar a ter uma boa condição física. A abordagem terapêutica da PDD tem por base a natureza inflamatória da doença, que atinge o sistema nervoso, bem como o sistema digestivo. Neste contexto, os objetivos serão reduzir a inflamação, auxiliar na digestão e combater infecções secundárias. Terapia essa que se deve considerar por tempo indeterminado²⁸. Idealmente, a eliminação do vírus do hospedeiro e, conseqüentemente, o cessar da sua excreção, deveria ser a meta das pesquisas e investigações³⁰.

Os AINES são usados para combater a dor e a inflamação, ao inibirem as enzimas ciclooxigenases (COX), que convertem o ácido araquidônico nas várias prostaglandinas. São conhecidas, pelo menos, duas isoformas de COX, a COX-1, constantemente libertada, e envolvida na manutenção da homeostase, e a COX-2, cuja libertação é induzida e está relacionada com a resposta de base genética a vários estímulos. AINES mais antigos inibem as duas isoformas, enquanto os princípios ativos mais recentes são mais seletivos para a COX-2²⁸. Os AINES têm sido amplamente utilizados na terapêutica da PDD e muitos clínicos acreditam nos benefícios da sua utilização, recorrendo

maioritariamente a inibidores seletivos da COX-2, como o celecoxib, o meloxicam²⁹ e o robenacoxib (Rossi *et al.*, 2012, citados por Speer, 2016)^{30,105}.

O celecoxib tem sido usado com sucesso no tratamento da PDD, em doses orais de 20 mg/kg, uma vez ao dia (SID), mas, dado ser uma terapia de longa duração e o *stress* induzido, poderá ser misturado no alimento sólido das aves, para uma dosagem de 40 mg/kg, SID, ou dissolvido, na proporção de 200 mg por 10 mL de água de bebida, para uma dosagem de 0,2 mL/kg, SID, situação em que é recomendada a preparação de uma nova mistura todos os dias. A resposta ao tratamento é lenta e gradual, com a maioria dos animais a demonstrar melhorias só ao final de pelo menos duas semanas (Clubb *et al.*, 2006, citados por Gancz *et al.*, 2010)^{28,106}. Dahlhausen *et al.* (2002) descreveram a utilização de celecoxib numa dose inferior (10 mg/kg SID), com melhorias entre as seis e doze semanas de tratamento (Dahlhausen *et al.*, 2002, citados por Hoppes *et al.*, 2013)^{29,107}. No entanto, não foi utilizado nenhum grupo de controlo, sendo, portanto, a sensibilidade desconhecida²⁹.

O meloxicam é outro AINE muito utilizado, o qual em doses mais elevadas é seletivo para a COX-2. Todavia, na opinião de Gancz *et al.* (2010) a resposta clínica induzida pelo meloxicam é inferior à observada com o uso do celecoxib²⁸. Um estudo realizado por Hoppes *et al.* (2013), abrangeu três grupos de caturras (*Nymphicus hollandicus*), onde os grupo um e dois foram inoculados com ABV-4, mas apenas o grupo dois recebeu tratamento com meloxicam [0,5 mg/kg, duas vezes ao dia (BID), durante 130 dias] e o grupo três não foi inoculado, mas recebeu tratamento similar. Posteriormente, foi feita necropsia, histopatologia e testagem por RT-PCR a todas as aves. Ao contrário dos grupos um e três, que permaneceram aparentemente saudáveis até ao fim do estudo, momento em que as aves foram eutanasiadas, no grupo dois observou-se deterioração severa dos sinais clínicos, acabando por morrer entre os dias 60 e 118, tendo na necropsia sido apontada a PDD como causa de morte. Este estudo sugere que o meloxicam contribuiu para a severidade da infeção. Os investigadores apontam para alterações na fisiologia gastrointestinal ou alterações na função imunitária inata, facilitando a replicação do ABV e acelerando o desenvolvimento da doença¹⁰⁸.

Num estudo levado a cabo por Rossi *et al.* (2012) foi reportada a utilização de robenacoxib, também ele um inibidor da COX-2, associado com extrato de micobactéria, com resultados promissores, associado a um aparente redireccionamento da ação das

células T. No entanto, estes resultados têm que ser avaliados com precaução, uma vez que o estudo não incluiu grupos de controlo (Rossi *et al.*, 2012, citados por Speer, 2016)^{30,105}.

Clubb *et al.* (2006) reportaram, com sucesso, o uso de tepoxalina, um inibidor da COX-1, COX-2 e da 5-lipoxigenase (LOX), no tratamento da PDD (Clubb *et al.*, 2006, citados por Hoppes *et al.*, 2013)^{106,108}. A inibição da LOX vai reduzir a produção de leucotrienos, especialmente do leucotrieno B4, que, por sua vez, leva a uma diminuição da inflamação do trato gastrointestinal²⁸. Nesse estudo foram comparados três grupos, todos eles diagnosticados com PDD por biopsia de papo. Um grupo foi tratado com celecoxib, numa mistura de sementes, outro grupo foi tratado com tepoxalina, também numa mistura de sementes, e um terceiro grupo foi tratado com tepoxalina, mas numa mistura com dieta extrudida, hipoalergénica. Este último grupo foi o que apresentou melhores resultados, não tendo qualquer das lesões típicas sido encontrada na biopsia de papo, em qualquer das aves. Os autores deste estudo associam o resultado com o uso da dieta extrudida, pois esta facilita a absorção da medicação (Clubb *et al.*, 2006, citados por Hoppes *et al.*, 2013)^{106,108}. Hoppes *et al.* consideram que os resultados fornecem pouca informação, uma vez que o estudo não foi cego, os tratamentos não foram randomizados e por terem sido utilizadas várias espécies¹⁰⁸.

O efeito secundário mais comum dos AINES é a hemorragia gastrointestinal, pelo que as fezes devem ser monitorizadas; e o tratamento descontinuado na presença de melena ou hematoquezia. Também estão descritos alguns casos de hipersensibilidade ao celecoxib, situação em que o tratamento deve ser imediatamente descontinuado. Durante o tratamento com AINES é importante ter em conta a possibilidade de afeção renal concomitante, dado que estes fármacos são eliminados pelo rim, sendo aconselhada a monitorização do painel bioquímico²⁸.

Embora as respostas positivas por parte de alguns pacientes, Gancz *et al.* (2010) e Hoppes *et al.* (2013) defendem que os AINES não devem ser considerados como tratamento viável, cura ou agente profilático, para aves com PDD^{28,108}.

Já foi referida anteriormente a hipótese dos linfócitos T terem um papel no desenvolvimento da PDD, com base em estudos do BDV em mamíferos⁸³⁻⁸⁵ e, portanto, na mesma linha de pensamento, a utilização de drogas que suprimam a função destas células, como a ciclosporina, poderá ser benéfica²⁹. No entanto, estudos preliminares não encontraram diferenças significativas no desenvolvimento da doença, entre o grupo de

controle e o grupo medicado com ciclosporina. Na necropsia, no grupo em tratamento foram detetados mais órgão ABV-positivos, por RT-PCR²⁹.

São poucos os estudos que se focam na infecção de ABV propriamente dita. Musser *et al.* (2015) conseguiram eliminar o vírus de uma cultura de células, utilizando ribavirina, um fármaco antiviral que inibe seletivamente a síntese de ADN, RNA e proteínas virais em células infectadas, e melhora a resposta imunitária mediada contra vírus¹⁰⁹. Estudos posteriores não conseguiram detetar o efeito da ribavirina na excreção viral, o que se poderá ter devido ao facto da ribavirina, em aves, ser rapidamente eliminada. Doses consideradas apropriadas para mamíferos são insuficientes para atingir e manter um nível terapêutico em aves. Estudos com doses superiores estão em desenvolvimento²⁹.

O hidrocloreto de amantadina foi outro antiviral proposto, por extrapolação do seu uso contra o vírus influenza, tendo deixado de ser usado devido à resistência viral. O seu mecanismo de ação não é completamente compreendido, sabendo-se que interfere com os canais de iões do vírus, antagoniza o N-metil-D-aspartato e estimula a libertação de dopamina e norepinefrina. Num outro estudo foi incluída a administração de hidrocloreto de amantadina no protocolo terapêutico de aves com PDD, que não respondiam ao tratamento apenas com AINES, resultando numa melhoria dos sinais clínicos, com doses de 10 mg/kg SID, PO, ou 20 mg/kg SID, misturado na comida. Em humanos, os sinais clínicos secundários, mais comuns, são: perda de apetite, diarreia, náuseas e letargia²⁸. No entanto, outros autores não conseguiram verificar os efeitos do fármaco na excreção viral. Hoppes *et al.* (2010) trataram um grupo de papagaios cinzentos africanos (*Psittacus erithacus*) com hidrocloreto de amantadina, durante seis semanas, sem nenhum efeito aparente²⁷.

Outros fármacos podem ser associados à terapêutica, para ajudar no combate a infeções secundárias, promover a motilidade gastrointestinal e o bem-estar geral do animal. Infeções secundárias (bactérias ou fúngicas) que se possam desenvolver, na sua maioria devido às alterações na motilidade gastrointestinal, devem ser diagnosticadas e tratadas, sendo o agente mais comum o *Clostridium*, e alguns autores aconselham mesmo a vacinação contra este agente, a qual poderá ser realizada, recorrendo à vacina multivalente bovina, administrada na dose de 0,25-1 mL, por via IM ou SC, sendo administradas duas doses, com duas semanas de intervalo, e reforçando-se anualmente (Clubb *et al.*, 2006, citados por Hoppes *et al.*, 2013)^{29,106}.

As alterações na motilidade também podem levar à acumulação de gás e, consequentemente, à distensão do trato gastrointestinal, o que provoca dor e desconforto. A administração de surfatantes pode ajudar a aliviar os sintomas²⁹.

A metoclopramida é um importante adjuvante na terapia, em caso de estase ou diminuição da motilidade. O tratamento é feito por via IM, com uma dose de 0,5 mL/kg, BID, continuando posteriormente por via PO (Clubb *et al.*, 2006 citado por Hoppes *et al.*, 2013)^{29,106}.

Com o progresso da doença é de esperar que as aves afetadas desenvolvam anemia e hipoproteïnemia, pelo que a suplementação com vitaminas, principalmente do complexo B, e minerais, pode ser benéfico²⁹.

No que diz respeito ao manejo, a dieta destes animais deve ser de fácil digestão. Estão disponíveis dietas líquidas e do tipo “pellets”, formuladas especialmente para aves com PDD, e até mesmo as papas para cria “à mão” são uma boa maneira de começar a terapia. O problema está em passar estes animais de uma “dieta de semente” para um alimento composto, sendo necessária muita precaução nesta transição. Nos doentes com PDD é crucial manter os níveis de *stress* no mínimo possível e, neste caso, uma dieta extrudida pode ser uma ferramenta útil, já que absorve muito bem a medicação, não sendo necessária manipulação para a sua toma²⁹.

A suplementação com legumes com alto teor em fibra pode ser benéfica num estado inicial da doença, uma vez que a fibra vai estimular a motilidade. Também se encontram à disposição vegetais crucíferos, tais como a couve-flor, o nabo, o agrião e a rúcula, que são ricos em oligofrutossacarídeos, que aumentam a viabilidade da flora comensal das aves, inibindo o desenvolvimento de organismos indesejados, tal como bactérias gram-negativas e *Clostridium*. Porém, em casos avançados, estes alimentos podem permanecer no intestino e fermentar. A suplementação com probióticos também está indicada²⁹.

Dada a natureza inflamatória da doença, também será importante manter o equilíbrio de ácidos gordos ómega-3 e ómega-6 (numa relação de 1:2 até 1:6) os quais estão presentes, por exemplo, nos óleos de salmão, de sementes de linho e de girassol, os quais podem ser usados como suplementos²⁹.

A resposta à terapia pode e deve ser monitorizada, através de reavaliações periódicas do estado geral, incluído controlo do peso e condição corporal, e através da

repetição dos exames complementares (bioquímicas séricas, hemograma e possivelmente raio-x). Há que ter em atenção que o aumento de peso pode ser falacioso, já que pode estar relacionado com a dilatação proventricular e a estase intestinal²⁹.

Após a deteção de uma ave ABV-positiva, ocorre sempre a grande questão: “qual é o prognóstico?”. Na verdade a resposta é bastante clara: na ausência de sinais clínicos é impossível prever um prognóstico³⁰; caso contrario, não existindo um tratamento eficaz, o prognóstico é de reservado a mau, acabando muitas das vezes na eutanásia do animal, devido a morbilidade progressiva^{24,39,44,61}.

9. Profilaxia

Na ausência de um tratamento efetivo, o controlo da infeção viral vai depender de um maneio apropriado e de práticas de biossegurança adequadas. Os objetivos serão: evitar a introdução do agente patogénico nos bandos e eliminar o vírus dos aviários em que ele já esteja presente²⁸.

Um ponto chave do controlo da PDD é o isolamento / quarentena de todos os animais novos a introduzir no aviário, assim como de todos os animais doentes e animais ABV-positivos. É também muito importante controlar o tráfego de animais entre aviários, coleções e países^{27,29}.

Até à data não existem estudos sobre a sobrevivência do Bornavirus no ambiente. Para fins práticos assume-se que, para além da similaridade de tamanho e estrutura, o ABV e o vírus da doença de Newcastle partilham também o mesmo perfil de sensibilidade, dado serem dois vírus da mesma ordem e os dois terem envelope. Por questões de higiene e biossegurança os aviários e/ou espaços em que habitam aves, sejam elas positivas, negativas ou suspeitas de PDD, deverão ser submetidos a medidas de saneamento e desinfeção profunda, que, no caso do ABV, é aconselhado serem realizadas com recurso a desinfetantes fenólicos, ou à base de formaldeídos ou hipocloritos.

No controlo de novas entradas ou aquando de testes de rotina, será útil recorrer ao RT-PCR de fezes e zaragatoas de papo, e a um teste serológico (ex: ELISA). São aconselhadas múltiplas testagens, bem como, a separação dos animais, de acordo com os resultados^{27,29}. Na Figura 12 sugere-se um diagrama de fluxo para interpretação dos resultados³⁰.

separadas das outras aves não infectadas, e monitorizadas quanto ao desenvolvimento da doença²⁹.

Com a existência de animais com infecções subclínicas, excreções virais intermitentes e com testes serológicos inconclusivos, podem ser necessários anos para obter um aviário ABV-negativo^{29,30}. A Figura 13 apresenta a sugestão de um plano para eliminar o ABV de um aviário. O objetivo final será obter, na mesma “onda” de testes, aves negativas simultaneamente no PCR e na serologia³⁰.

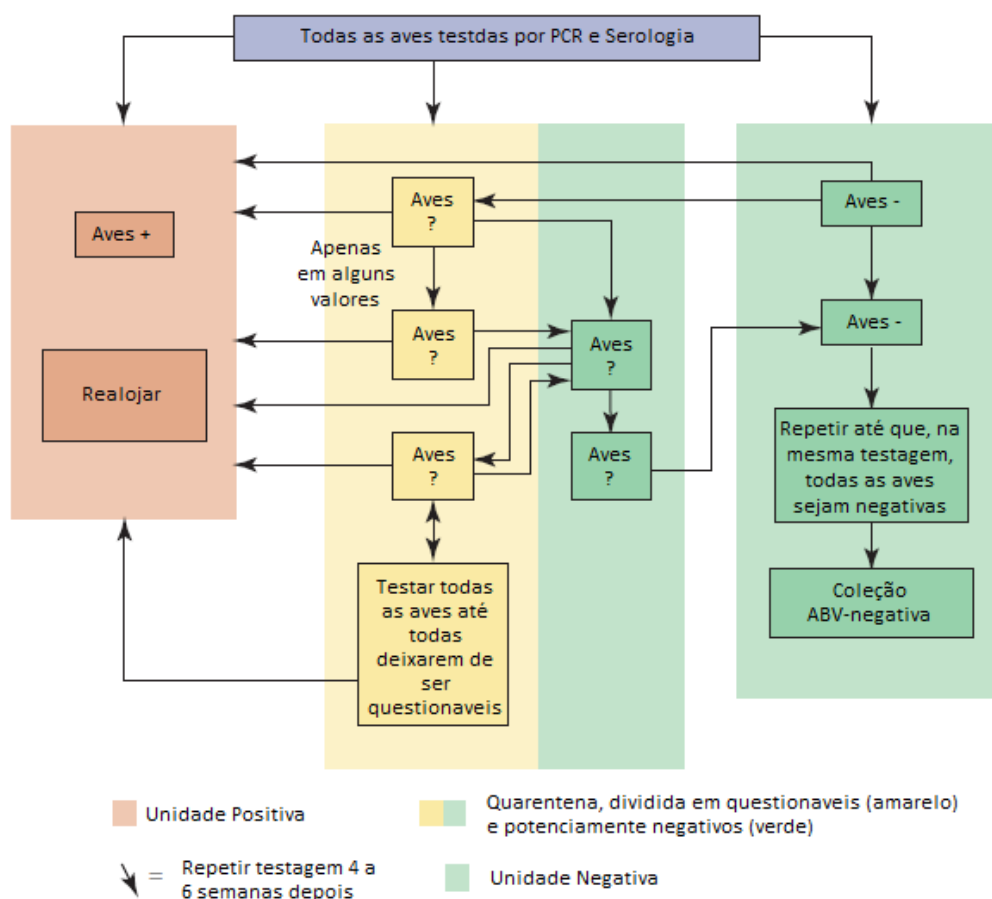


Figura 13 – Sugestão de um plano para a erradicação do ABV de um aviário. Cada caixa colorida representa uma população, que deverá estar isolada das outras, e tratadas como independentes; os quadrados mais pequenos representam aves com os mesmos resultados (adaptado de Speer, 2016)³⁰.

Não existe vacinação disponível e, como existem cada vez mais provas da doença ser imunomediada, é muito provável que nunca se venha a desenvolver uma vacina

efetiva²⁹. Estudos demonstram haver uma correlação positiva entre os anticorpos produzidos e o desenvolvimento da patologia, remetendo para anticorpos que não conferem proteção^{67,103}. A somar a esta situação, do que fica evidente, a infecção por um determinado genótipo não confere proteção contra outro diferente²⁹. No entanto, B. Speer salvaguardou que, quando a patogénese do vírus e a resposta imunitária do hospedeiro forem melhor compreendidas, deverá ser possível o desenvolvimento de vacinas específicas, especialmente de vacinas recombinantes³⁰. Por outro lado, há um óbvio desinteresse económico envolvido na produção comercial da vacina, pois trata-se de um mercado muito específico e pequeno²⁷.

10. Caso Clínico

Nome: BENNY

Classe: Aves

Ordem: Psittaciformes

Espécie: *Nymphicus hollandicus*

Nome comum: Caturra

Sexo: Indeterminado

Data de Nascimento: julho de 2016 (5 meses)

Entrada: 13 de dezembro de 2016

Motivo de consulta: Vômito, apatia e anorexia (2º opinião)

Peso: 60g

Anamnese: o animal foi recebido primeiramente numa outra clínica. Os sinais clínicos predominantes eram regurgitação incessante e apatia, desde do dia quatro de dezembro. No mesmo dia em que foi recebido, foi feita uma citologia de fezes onde foram observadas muitas leveduras. Os médicos veterinários prescreveram enrofloxacin para administração em casa. A ave melhorou durante alguns dias, mas voltou a regurgitar, tendo sido indicada a cessação da terapia com enrofloxacin. Nos dias 10 e 11 de dezembro não fez qualquer tipo de medicação e voltou piorar. No dia 12 de dezembro foi indicado, ainda na outra clínica, instituir tratamento com nistatina, mas não se registaram melhorias.

A BENNY chegou ao CVEP, no dia 13 de dezembro. A ave convivia com dois cães, andava livre pela casa, e tinha uma dieta granulada, mas no dia anterior haviam sido também disponibilizadas sementes, numa tentativa de despertar o apetite. A ave apresentou-se à consulta com regurgitação, prostração e hiporexia.

Exame Físico: apatia, prostração, estase do papo, caquexia e poliuratos.

Exames complementares: foram realizadas citologias de fezes e zaragatoa de papo. Foi detetado sobrecrecimento de leveduras e bactérias no papo.

Diagnósticos Diferenciais: ingluvite e PDD.

Tratamento: O animal foi colocado no internamento quente ($\approx 38^{\circ}\text{C}$), com comida e bebida à descrição. Foi iniciado o tratamento de suporte, que inclui fluidoterapia SC com uma solução hidroelectrolítica glucosada tépida [30 mL/kg, três vezes ao dia (TID)] e papa “Recovery para aves” por sonda (1,2 mL, TID); foi também iniciada a administração de metoclopramida (0,5 mg/kg, IM ou SC, TID).

Após a verificação de bactérias no papo, retomou-se a terapia com enrofloxacina (1 mg/kg, IM, BID).

No dia 14, iniciou-se a administração de meloxicam (0,5 mg/kg, SID)

Evolução: O estado do animal continuou a agravar-se, tendo falecido dia 14 de dezembro, ainda na parte da manhã.

Necropsia: foi assinalada a dilatação do proventrículo e a presença de sementes por digerir no intestino, como pode ser observado nas Figura 14 e Figura 15.

A pedido do autor, foram enviadas amostras de papo, ventrículo, proventrículo, fígado e intestino para histopatologia no laboratório “Noah’s Path”.

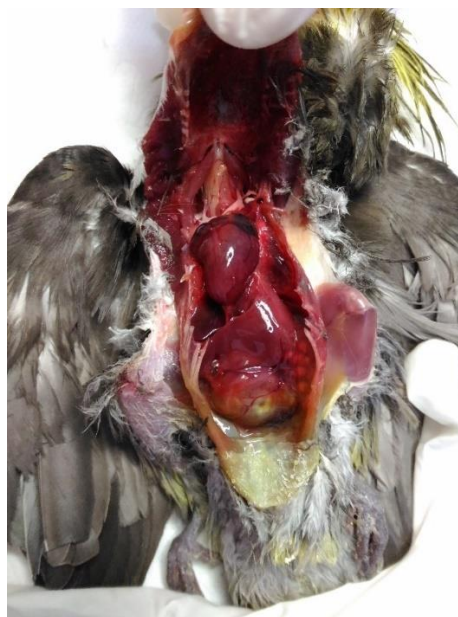


Figura 14 – Necropsia da caturra com suspeitas de PDD (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).



Figura 15 - Proventrículo dilatado, com conteúdo. Também é possível observar-se sementes não digeridas no intestino (Imagem gentilmente cedida pelo CVEP).

Resultados de histopatologia: Os órgãos remetidos apresentavam ligeira ganglioneurite linfoplasmocítica, sendo provável um quadro concorrente de PDD / Bornavirus, para além de outros achados, compatíveis com um quadro catabólico, como atrofia grave do tecido adiposo, derivados do longo período de anorexia. Outro achado que contribuiu para a morte deste animal foi a mineralização grave do proventrículo, que, nas aves, está normalmente associado a doença renal avançada e/ou desidratação.

Discussão: A caturra BENNY apresentou-se à consulta indicada por outro colega, com queixas de anorexia, vômito e apatia, com pelo menos uma semana. Na verdade, é difícil saber há quanto tempo estes sinais clínicos se manifestam, ora por desatenção, ora por menosprezo por parte dos proprietários, e o facto de ter sido abordado inicialmente por um clínico, provavelmente, menos sensibilizado para patologias de aves, fez com que sinais subnutrição passassem despercebidos.

No CVEP foi detetada caquexia marcada e a ave foi imediatamente internada, para se iniciar a fluidoterapia de suporte (SC), com uma solução hidroelectrolítica glucosada, tépida (30 mL/kg, TID) e papa “*Recovery* para aves”, via oral, por entubação do papo, com sonda (1,2 mL, TID), na tentativa de estabilizar o animal.

Com o passar das horas foi observado um atraso no esvaziamento do papo, tendo-se, então, adicionado a metoclopramida (0,5 mg/kg, IM ou SC, TID) à terapia, tirando partida do seu efeito antiemético e procinético. Dado o quadro de malabsorção, está também indicada a suplementação injetável com vitaminas, principalmente do complexo B. Poderia ter sido realizada a suplementação vitamínica, por exemplo, com Duphafral® (0,8 – 1 mL/ kg, a cada 7 dias⁷).

Foram realizadas citologias de fezes e de papo. A citologia através de uma zaragatoa de papo permitiu verificar a presença de bactérias e de leveduras. Iniciou-se terapia com enrofloxacina (1 mg/kg IM, BID) por poder tratar-se de uma ingluvite. Como medida de biossegurança e efetividade no tratamento, deviria ter sido feita cultura e teste de sensibilidade a antibióticos, o que nem sempre é possível.

O fator económico pesou nas decisões clínicas, só tendo sido possível equacionar os diagnósticos diferenciais de ingluvite grave e PDD, não tendo sido realizados outros diagnósticos diferenciais.

Como já referido, muitas enfermidades podem mimetizar um quadro de PDD sendo uma delas, uma obstrução por um corpo estranho. Poder-se-ia ter feito um raio-x para investigar essa hipótese, que, em caso positivo, contraindicatoria a medicação com metoclopramida.

Com a deterioração do estado clínico do paciente e apesar de estar contraindicada a utilização de AINES por alguns autores, foi iniciado o tratamento com meloxicam (0,5 mg/kg, SID) para tentar minimizar os sinais clínicos e o desconforto. Pouco depois da primeira toma de meloxicam a ave entrou num estado de estupor e acabou por sucumbir.

Os poliuratos estão associados a doença renal, teria sido relevante estudar a presença desta patologia. O que viria a ser apontado como uma possível causa de mote pelo patologista.

Na necropsia, a presença de sementes no proventrículo apontou para uma anorexia parcial e, por outro lado, a dieta extrudida habitual nunca iria permitir identificar comida por digerir nas fezes, alertando para um possível diagnóstico de PDD.

O resultado da histopatologia aponta a PDD como um diagnóstico compatível com as lesões encontradas, mas foram as complicações provenientes de um quadro catabólico, indicado pela atrofia grave do tecido adiposo, muito provavelmente resultante do longo

período de anorexia, a principal causa de morte, bem como uma possível insuficiência renal aguda por diagnosticar.

Para um diagnostico definitivo, este resultado de histopatologia deveria ser apoiado por testes moleculares e/ou serológicos positivos.

V. Conclusão

O especial interesse do autor por aves, destacando-se os psitacídeos, contribuiu para a escolha do tema apresentado na monografia do presente relatório. Apesar dos infelizes desfechos a Doença da Dilatação do Proventrículo despoletou interesse no autor, principalmente pelo misticismo que ainda a envolve. Ainda são esperados estudos que possam vir a esclarecer as dúvidas que foram apresentadas ao logo desta monografia, nomeadamente sobre a patogénese e tratamentos paliativos, ou, numa atitude mais otimista, trazer conhecimentos que permitam desenvolver um tratamento com carácter curativo. A possibilidade do desenvolvimento de vacinas constitui também uma perspetiva com interesse.

Os quatro meses de estágio no CVEP, proporcionaram uma importante experiência a nível profissional, que contribuiu para um aumento significativo dos conhecimentos do autor, os quais serão fundamentais no futuro. A área de “animais exóticos” é uma área em franca expansão em Portugal, sendo cada vez mais os proprietários que procuram por serviços médico-veterinários especializados neste tipo de animais.

Os objetivos aos quais o autor se propôs, foram atingidos, tendo-lhe sido proporcionada uma experiência enriquecedora de contacto com a medicina de animais exóticos. Foram mais de 60 as espécies observadas, superando largamente as expectativas iniciais.

VI. Bibliografia

1. Harris LM. Ferret wellness management and environmental enrichment. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* Elsevier, 2015;18:233–244.
2. Regulamento (CE) n.º 865/2006 da Comissão de 4 de Maio de 2006. Jornal Oficial da União Europeia.
3. Portaria n.º 983/2009 de 3 de Setembro. Diário da República 171/3 — I série. Ministério da Agricultura, do Desenvolvimento Rural e das Pescas. Lisboa.
4. Fischer WM, Palmer JD. Evidence from small-subunit ribosomal RNA sequences for a fungal origin of Microsporidia. *Molecular phylogenetics and evolution* Elsevier, 2005;36:606–622.
5. Suckow MA, Stevens KA, Wilson RP. The laboratory rabbit, guinea pig, hamster, and other rodents. Academic Press, 2012:420–430.
6. Künzel F, Gruber A, Tichy A et al. Clinical symptoms and diagnosis of encephalitozoonosis in pet rabbits. *Veterinary parasitology* Elsevier, 2008;151:115–124.
7. Carpenter JW. *Exotic animal formulary*. 3th ed. Elsevier Health Sciences, 2012.
8. Harrison G, Lightfoot T. *Clinical Avian Medicine Vol I*. Spix Publishing, Inc., West Palm Beach, FL, 2006:429–32,508–75,639–67,723–27,742–44.
9. MacLachlan NJ, Dubovi EJ. *Fenner's veterinary virology*. 4th ed. Academic press, 2011:237–40, 352.
10. Blair J. Bumblefoot: a comparison of clinical presentation and treatment of pododermatitis in rabbits, rodents, and birds. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* Elsevier, 2013;16:715–735.
11. Harvey C. Rabbit and rodent skin diseases. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1995:195–204.
12. Hnilica KA, Medleau L. *Small Animal Dermatology*. WB Saunders, 2011:499.
13. Quesenberry K, Carpenter JW. *Ferrets, rabbits and rodents: clinical medicine and surgery*. 3th ed. Elsevier Health Sciences, 2012:160–162,190–200,296,297,313,314.
14. DeCubellis J, Graham J. Gastrointestinal disease in guinea pigs and rabbits. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* Elsevier, 2013;16:421–435.

15. Harcourt-Brown TR. Management of acute gastric dilation in rabbits. *Journal of Exotic Pet Medicine* Elsevier, 2007;16:168–174.
16. DeCubellis J. Common Emergencies in Rabbits, Guinea Pigs, and Chinchillas. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* Elsevier, 2016;19:411–429.
17. Capello V, Gracis M, Lennox AM. *Rabbit and rodent dentistry handbook*. Zoological Education Network Lake Worth, 2005:1–30.
18. Böhmer E. *Dentistry in rabbits and rodents*. John Wiley & Sons, 2015:110 – 170.
19. Verstraete FJ. Advances in diagnosis and treatment of small exotic mammal dental disease. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 2003:37–48.
20. Divers SJ, Mader DR. *Reptile medicine and surgery*. Elsevier Health Sciences, 2005:841 – 851.
21. Klaphake E. A fresh look at metabolic bone diseases in reptiles and amphibians. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 2010;13:375–92.
22. Mans C, Braun J. Update on common nutritional disorders of captive reptiles. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* Elsevier, 2014;17:369–395.
23. Campbell TW, Ellis CK. *Avian and exotic animal hematology and cytology*. 3th ed. Blackwell Publishing, 2007.
24. Mannl A, Gerlach H, Leipold R. Neuropathic gastric dilatation in psittaciformes. *Avian diseases* JSTOR, 1987;214–221.
25. Pelelo CJ, Denson M. Proventricular dilatation syndrome in psittacines. *Iowa State University Veterinarian* 1993;55.
26. Raghav R, Taylor M, DeLay J et al. Avian bornavirus is present in many tissues of psittacine birds with histopathologic evidence of proventricular dilatation disease. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* SAGE Publications Sage CA: Los Angeles, CA, 2010;22:495–508.
27. Hoppes S, Gray PL, Payne S et al. The isolation, pathogenesis, diagnosis, transmission, and control of avian bornavirus and proventricular dilatation disease. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 2010;13:495–508.
28. Gancz AY, Clubb S, Shivaprasad HL. Advanced diagnostic approaches and current management of proventricular dilatation disease. *Vet Clin North Am Exot Anim Pract* 2010;13:471–94.

29. Hoppes SM, Tizard I, Shivaprasad H. Avian bornavirus and proventricular dilatation disease: diagnostics, pathology, prevalence, and control. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* Elsevier, 2013;16:339–355.
30. Speer B. *Current Therapy in Avian Medicine and Surgery*. Elsevier Health Sciences, 2016;43–61,218–89,391–441,741.
31. Kistler AL, Gancz A, Clubb S et al. Recovery of divergent avian bornaviruses from cases of proventricular dilatation disease: identification of a candidate etiologic agent. *Virology journal* BioMed Central, 2008;5:88.
32. Honkavuori KS, others. Novel Borna Virus in Psittacine Birds with Proventricular Dilatation Disease. *Emerging Infectious Disease journal* 2008;14.
33. Klasing KC. Avian gastrointestinal anatomy and physiology. *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine*. 1999;42–50.
34. Aspinall V, Cappello M. *Introduction to veterinary anatomy and physiology textbook*. Elsevier Health Sciences, 2015:159–161.
35. Clark FD. Proventricular dilatation syndrome in large psittacine birds. *Avian diseases* JSTOR, 1984;813–815.
36. Joyner KL, Kock N, Styles D. Encephalitis, proventricular and ventricular myositis, and myenteric ganglioneuritis in an umbrella cockatoo. *Avian diseases* JSTOR, 1988;379–381.
37. R Gregory C, Latimer KS, Niagro FD et al. A review of proventricular dilatation syndrome. *Journal of the Association of Avian Veterinarians* JSTOR, 1994;69–75.
38. Ritchie BW, others. Avian viruses: function and control. *Avian viruses: Function and Control* Wingers Publishing, Inc., 1995;
39. Gough RE, Drury SE, Culver F et al. Isolation of a coronavirus from a green-cheeked Amazon parrot (*Amazona viridigenalis* Cassin). *Avian pathology* Taylor & Francis, 2006;35:122–126.
40. Gough R, Drury S, Harcourt Brown N et al. Virus-like particles associated with macaw wasting disease. *Veterinary Record* 1996;139.
41. Kohno T, Goto T, Takasaki T et al. Fine structure and morphogenesis of Borna disease virus. *Journal of virology* Am Soc Microbiol, 1999;73:760–766.
42. Cubitt B, Ly C, De La Torre JC. Identification and characterization of a new intron in Borna disease virus. *Journal of General Virology* Microbiology Society, 2001;82:641–646.

43. Afonso CL, Amarasinghe GK, Bányai K et al. Taxonomy of the order Mononegavirales. *Archives of virology* Springer, 2016;161:2351–2360.
44. Gray P, others. Use of Avian Bornavirus Isolates to Induce Proventricular Dilatation Disease in Conures-Volume 16, Number 3—March 2010-Emerging Infectious Disease journal-CDC. 2010;
45. Gancz AY, Kistler AL, Greninger AL et al. Experimental induction of proventricular dilatation disease in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) inoculated with brain homogenates containing avian bornavirus 4. *Virology journal* BioMed Central, 2009;6:100.
46. Juan C. Reverse-genetic approaches to the study of Borna disease virus. *Nature Reviews Microbiology* Nature Publishing Group, 2006;4:777–783.
47. Schwardt M, Mayer D, Frank R et al. The negative regulator of Borna disease virus polymerase is a non-structural protein. *Journal of general virology* Microbiology Society, 2005;86:3163–3169.
48. Weissenböck H, others. Avian Bornaviruses in Psittacine Birds from Europe and Australia with Proventricular Dilatation Disease-Volume 15, Number 9—September 2009-Emerging Infectious Disease journal-CDC. 2009;
49. Rubbenstroth D, Rinder M, Kaspers B et al. Efficient isolation of avian bornaviruses (ABV) from naturally infected psittacine birds and identification of a new ABV genotype from a salmon-crested cockatoo (*Cacatua moluccensis*). *Veterinary microbiology* Elsevier, 2012;161:36–42.
50. Rinder M, Ackermann A, Kempf H et al. Broad tissue and cell tropism of avian bornavirus in parrots with proventricular dilatation disease. *Journal of virology* Am Soc Microbiol, 2009;83:5401–5407.
51. Kuhn JH, Dürrwald T, Carbone K et al. Taxonomic reorganization of the family Bornaviridae. *Archives of virology* Springer, 2015;160:621–632.
52. Philadelpho NA, Rubbenstroth D, Guimarães MB et al. Survey of bornaviruses in pet psittacines in Brazil reveals a novel parrot bornavirus. *Veterinary microbiology* Elsevier, 2014;174:584–590.
53. Heffels-Redmann U, Enderlein D, Herzog S et al. Occurrence of avian bornavirus infection in captive psittacines in various European countries and its association with proventricular dilatation disease. *Avian pathology* Taylor & Francis, 2011;40:419–426.
54. Rossi G, Ceccherelli R, Crosta L et al. Anti-ganglioside specific auto-antibodies in ganglia of PDD-affected parrots. *Proceedings of the 11th European AAV conference, 1st Scientific ECZM Meeting, Madrid*. 2011:177–178.

55. Lierz M, Hafez HM, Honkavuori KS et al. Anatomical distribution of avian bornavirus in parrots, its occurrence in clinically healthy birds and ABV-antibody detection. *Avian Pathology* Taylor \& Francis, 2009;38:491–496.
56. Ogawa H, Sanada Y, Sanada N et al. Proventricular dilatation disease associated with avian bornavirus infection in a citron-crested cockatoo that was born and hand-reared in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science JAPANESE SOCIETY OF VETERINARY SCIENCE*, 2011;73:837–840.
57. Last RD, Weissenböck H, Nedorost N et al. Avian bornavirus genotype 4 recovered from naturally infected psittacine birds with proventricular dilatation disease in South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association* AOSIS Publishing, 2012;83:66–70.
58. Delnatte P, Ojkic D, DeLay J et al. Pathology and diagnosis of avian bornavirus infection in wild Canada geese (*Branta canadensis*), trumpeter swans (*Cygnus buccinator*) and mute swans (*Cygnus olor*) in Canada: a retrospective study. *Avian Pathology* Taylor \& Francis, 2013;42:114–128.
59. Encinas-Nagel N, Enderlein D, Piepenbring A et al. Avian bornavirus in free-ranging psittacine birds, Brazil. 2014;
60. Donatti RV, Resende M, Junior FCF et al. Fatal proventricular dilatation disease in captive native psittacines in Brazil. *Avian diseases* BioOne, 2014;58:187–193.
61. Kistler AL, Smith JM, Greninger AL et al. Analysis of naturally occurring avian bornavirus infection and transmission during an outbreak of proventricular dilatation disease among captive psittacine birds. *Journal of virology Am Soc Microbiol*, 2010;84:2176–2179.
62. Heatley JJ, Villalobos A. Avian bornavirus in the urine of infected birds. *Vet Med Res Rep* 2012;3:19–23.
63. De Kloet AH, Kerski A, De Kloet SR. Diagnosis of Avian bornavirus infection in psittaciformes by serum antibody detection and reverse transcription polymerase chain reaction assay using feather calami. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* SAGE Publications Sage CA: Los Angeles, CA, 2011;23:421–429.
64. Monaco E, Hoppes S, Guo J et al. The detection of avian bornavirus within psittacine eggs. *J Avian Med Surg* 2012;26:144–8.
65. Grgic H, Philippe C, Ojkic D et al. Study of vertical transmission of fowl adenoviruses. *Canadian journal of veterinary research* Canadian Veterinary Medical Association, 2006;70:230.
66. Raghav R, Taylor M, DeLay J et al. Avian bornavirus is present in many tissues of psittacine birds with histopathologic evidence of proventricular dilatation disease. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* SAGE Publications Sage

CA: Los Angeles, CA, 2010;22:495–508.

67. Payne S, Shivaprasad H, Mirhosseini N et al. Unusual and severe lesions of proventricular dilatation disease in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) acting as healthy carriers of avian bornavirus (ABV) and subsequently infected with a virulent strain of ABV. *Avian pathology* Taylor \& Francis, 2011;40:15–22.
68. Lierz M, others. Vertical Transmission of Avian Bornavirus in Psittacines- Volume 17, Number 12—December 2011-Emerging Infectious Disease journal- CDC. 2011;
69. Kerski A, De Kloet AH, De Kloet SR. Vertical transmission of avian bornavirus in Psittaciformes: avian bornavirus RNA and anti-avian bornavirus antibodies in eggs, embryos, and hatchlings obtained from infected sun conures (*Aratinga solstitialis*). *Avian diseases* BioOne, 2012;56:471–478.
70. Staeheli P, Rinder M, Kaspers B. Avian bornavirus associated with fatal disease in psittacine birds. *Journal of virology* Am Soc Microbiol, 2010;84:6269–6275.
71. Sassa Y, Horie M, Fujino K et al. Molecular epidemiology of avian bornavirus from pet birds in Japan. *Virus genes* Springer, 2013;47:173–177.
72. Gregory C, Ritchie B, Latimer K et al. Proventricular dilatation disease: a viral epornitic. *Proc Assoc Avian Veterinarians* 1997;43–52.
73. Suedmeyer WK. Diagnosis and clinical progression of three cases of proventricular dilatation syndrome. *Journal of the Association of Avian Veterinarians* JSTOR, 1992;159–163.
74. Graham D. Wasting/proventricular dilatation disease: a pathologist's view. *Proceedings of the Annual Conference of the Association of Avian Veterinarians*. 1991;43–44.
75. Shivaprasad H, Barr B, Woods L et al. Spectrum of lesions (pathology) of proventricular dilation syndrome. *Proceedings of the Association of Avian Veterinarians*. 1995:507–8.
76. Berhane Y, Smith DA, Newman S et al. Peripheral neuritis in psittacine birds with proventricular dilatation disease. *Avian Pathology* Taylor \& Francis, 2001;30:563–570.
77. Schmidt RE, Reavill DR, Phalen DN. *Pathology of pet and aviary birds*. John Wiley \& Sons, 2015.
78. Ouyang N, Storts R, Tian Y et al. Histopathology and the detection of avian bornavirus in the nervous system of birds diagnosed with proventricular dilatation disease. *Avian Pathology* Taylor \& Francis, 2009;38:393–401.

79. Tomonaga K, Kobayashi T, Ikuta K. Molecular and cellular biology of Borna disease virus infection. *Microbes Infect* 2002;4:491–500.
80. Schneider U, Martin A, Schwemmle M et al. Genome trimming by Borna disease viruses: viral replication control or escape from cellular surveillance? *Cellular and molecular life sciences* Springer, 2007;64:1038–1042.
81. Horie M, Honda T, Suzuki Y et al. Endogenous non-retroviral RNA virus elements in mammalian genomes. *Nature* Nature Publishing Group, 2010;463:84–87.
82. Matsumoto Y, Hayashi Y, Omori H et al. Bornavirus closely associates and segregates with host chromosomes to ensure persistent intranuclear infection. *Cell host & microbe* Elsevier, 2012;11:492–503.
83. Rott R, Herzog S, Richt J et al. Immune-mediated pathogenesis of Borna disease. *Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene Series A: Medical Microbiology, Infectious Diseases, Virology, Parasitology* Elsevier, 1988;270:295–301.
84. Stitz L, Soeder D, Deschl U et al. Inhibition of immune-mediated meningoencephalitis in persistently Borna disease virus-infected rats by cyclosporine A. *The Journal of Immunology* Am Assoc Immunol, 1989;143:4250–4256.
85. Hallensleben W, Schwemmle M, Hausmann J et al. Borna disease virus-induced neurological disorder in mice: infection of neonates results in immunopathology. *Journal of virology* Am Soc Microbiol, 1998;72:4379–4386.
86. Villanueva I, Gray P, Tizard I. Detection of an antigen specific for proventricular dilation disease in psitticine birds. *Veterinary Record* BMJ Publishing Group Limited, 2008;163:426–426.
87. Steinmetz A, Pees M, Schmidt V et al. Blindness as a sign of proventricular dilatation disease in a grey parrot (*Psittacus erithacus erithacus*). *Journal of small animal practice* Wiley Online Library, 2008;49:660–662.
88. Leach MW, Paul-Murphy J, Lowenstine LJ. Three cases of gastric neoplasia in psittacines. *Avian diseases* JSTOR, 1989;204–210.
89. Daoust P-Y, Julian RJ, Yason CV et al. Proventricular impaction associated with nonsuppurative encephalomyelitis and ganglioneuritis in two Canada geese. *Journal of wildlife diseases* BioOne, 1991;27:513–517.
90. Adamcak A, Hess LR, Quesenberry KE. Intestinal string foreign body in an adult umbrella cockatoo (*Cacatua alba*). *Journal of Avian Medicine and Surgery* BioOne, 2000;14:257–263.

91. Hadley TL. Disorders of the psittacine gastrointestinal tract. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice* Elsevier, 2005;8:329–349.
92. Dennison SE, Paul-Murphy JR, Adams WM. Radiographic determination of proventricular diameter in psittacine birds. *Journal of the American Veterinary Medical Association* Am Vet Med Assoc, 2008;232:709–714.
93. Lutz M, Wilson R. Psittacine proventricular dilatation syndrome in an umbrella cockatoo. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 1991;198:1962–1964.
94. Suedmeyer WK. Diagnosis and clinical progression of three cases of proventricular dilatation syndrome. *Journal of the Association of Avian Veterinarians* JSTOR, 1992;159–163.
95. Boutette J, Taylor M. Proventricular dilation disease: a review of research, literature, species differences, diagnostics, prognosis, and treatment. *Proc Annu Conf Assoc Avian Vet.* 2004:175–181.
96. Ritchie BW HGHL. *Avian medicine: principles and application*. Wingers Publishing, 1994:482–521.
97. Wyss F, Deb A, Watson R et al. Radiographic measurements for PDD diagnosis in Spix's macaws (*Cyanospitta spixii*) at Al Wabra Wildlife Preservation (AWWP), Qatar. *Proceedings of the International Conference on Diseases of Zoo and Wild Animals, Beekse Bergen, The Netherlands, 20th-24th May 2009*. 2009:349–354.
98. Ritchie BW, Christopher E, Gregory R et al. Epizootiology of proventricular dilatation disease in breeding cockatiels. Citeseer, 2004;
99. Heard D, Altman R, Clubb S et al. Avian medicine and surgery. *Avian medicine and surgery* WB Saunders Philadelphia, 1997;419–453.
100. Gregory CR, Latimer KS, Campagnoli RP et al. Histologic evaluation of the crop for diagnosis of proventricular dilatation syndrome in psittacine birds. *Journal of veterinary diagnostic investigation* SAGE Publications, 1996;8:76–80.
101. Dahlhausen R, Orosz S. Avian bornavirus infection rates in domestic psittacine birds. *Proc Annu Conf Assoc Avian Vet.* 2010:13–16.
102. Herzog S, Enderlein D, Heffels-Redmann U et al. Indirect immunofluorescence assay for intra vitam diagnosis of avian bornavirus infection in psittacine birds. *J Clin Microbiol* 2010;48:2282–4.
103. Heffels-Redmann U, Enderlein D, Herzog S et al. Follow-up investigations on different courses of natural avian bornavirus infections in psittacines. *Avian Dis*

2012;56:153–9.

104. Villanueva I, Gray P, Mirhosseini N et al. The diagnosis of proventricular dilatation disease: use of a Western blot assay to detect antibodies against avian Bornavirus. *Vet Microbiol* 2010;143:196–201.
105. Rossi G, Ceccherelli R, Stefano Pesaro S. PDD: our point of view after 7 years of research. *Proc Annu Conf Assoc Avian Vet.* 2012:79–80.
106. Clubb S, Meyer M. Clinical management of psittacine birds affected with proventricular dilatation disease. *Proc Annu Conf Assoc Avian Vet.* 2006:85–90.
107. Dahlhausen B, Aldred S, Colaizzi E. Resolution of clinical proventricular dilatation disease by cyclooxygenase 2 inhibition. *Proceedings of the 23rd Annual Conference and Expo of the Association of Avian Veterinarians, Monterey, CA, USA.* 2002:9–12.
108. Hoppes S, Heatley JJ, Guo J et al. Meloxicam treatment in cockatiels (*Nymphicus hollandicus*) infected with avian bornavirus. *Journal of Exotic Pet Medicine* Elsevier, 2013;22:275–279.
109. Musser JM, Heatley JJ, Koinis AV et al. Ribavirin inhibits parrot bornavirus 4 replication in cell culture. *PloS one* Public Library of Science, 2015;10.

VII. Atualização

Ao longo da monografia o autor utilizou nomenclatura que está neste momento desatualizada, para os devidos efeitos sempre que o autor se refere no texto a genótipos do ABV (Bornavirus aviário), por exemplo ABV-2, estes devem ser corrigidos para a nova nomenclatura, devendo ler-se, neste exemplo, PaBV-2 (*Parrot Bornavirus 2*).

Após a conclusão, e durante a preparação da apresentação pública, o autor tomou conhecimento de novos artigos disponíveis para consulta que vieram trazer novas informações sobre o tema da monografia, “Doença da dilatação do proventrículo em psitacídeos”. Nomeadamente um novo tratamento e dois estudos de uma possível vacina:

- Tokunaga *et al.* (2017) propuseram a utilização do antiviral T-705 (favipiravir) no tratamento do ABV, baseando-se nos resultados obtidos num estudo onde foi utilizado o fármaco, em concentrações diferentes (50µM e 400µM), numa cultura de células artificialmente infetadas com PaBV-4, e comparados os resultados com os obtidos com a Ribavirina, utilizada num protocolo semelhante. Durante os 28 dias de tratamento os níveis de ARN mensageiro foram reduzidos a níveis quase indetetáveis, enquanto com a Ribavirina a presença do ARN viral era substancial. Após o termo do tratamento, em culturas tratadas com T-705 400µM, esses níveis não se alteram significativamente durante os 14 dias seguintes, não tendo sido também detetada a proteína P na cultura de células;^{1,2}
- A hipótese da criação de uma vacina assenta na importância do papel dos linfócitos T tanto para a patogénese como para a proteção.³ Esta hipótese figura uma vacina capaz de promover uma resposta precoce e forte dos linfócitos T na eliminação do vírus, prevenindo os efeitos imunopatológicos mediados por esses mesmos linfócitos.³ Hipótese essa apoiada por um estudo da doença de borna, realizado por Richter *et al.* (1994), onde animais foram inoculados com linfócitos T específicos contra BoBV-1, os resultados demonstraram que animais inoculados

antes de terem a doença conseguiam eliminá-la precocemente, e em animais que foram inoculados depois foi verificado um exacerbamento da mesma.²

Olbert et al. (2016) estudaram duas vacinas recombinantes, uma utilizando o Clone 30 do vírus da doença de Newcastle (NDV) e a outra um poxvirus, uma estirpe do vírus de vaccinia ankara modificado (MVA), ambas as vacinas expressão a núcleo proteína (N) e a fosfoproteína (P) do vírus PaBV-4 num regime *prime-boost* heterologo, por via intramuscular isto é uma primeira toma da vacina NDV e 21 dias depois um reforço com a vacina (MVA), há ainda a hipótese de um segundo reforço desta última duas semanas depois. Foram então constituídos dois grupos, um vacinado e outro de controlo. Ambos os grupos foram inoculados com $10^{4.6}$ ffu de PaBV-4 por via oral, oculonasal, subcutânea e intramuscular, três semanas após o reforço único com a vacina MVA. Seis semanas após a inoculação o grupo controlo começou a excretar o vírus, e só nove a onze semanas depois cinco das seis aves do grupo vacinado começou também a excretar, permanecendo uma ave nº A6 negativa até ao final do estudo. Duas das cinco aves vacinadas desenvolveram um quadro de PDD. Todas as aves vacinadas apresentaram um título de anticorpos específico dez vezes superior ao induzido pela vacina. Tendo diminuído na ave A6 após a infeção. Apesar de ter falhado na proteção contra doença, a vacina conseguiu retardar significativamente a manifestação clínica. As causas apontadas para a falha foram a elevada dose viral e a via de inoculação, que poderá não representar uma infeção natural.³

Num estudo posterior realizado por Runge et al. (2016) foram utilizadas as mesmas vacinas e o mesmo esquema vacinal projetado por Olbert et al. (2016), que consistiu numa toma com a vacina NDV e dois reforços com a vacina MVA.⁴ Neste estudo difere a estirpe viral utilizada que neste estudo os animais foram infetados com PaBV-2, numa dose de $10^{3.5}$ ffu. Todas as aves do grupo de controlo ficaram persistentemente infetadas. Até as 14 semanas pós-vacinal no grupo vacinado, ao contrário do grupo de controlo, não foi detetado ARN viral nas fezes. Foram posteriormente encontrados níveis marginais de ARN viral em alguns órgãos de duas aves vacinadas, enquanto as restantes aves do grupo permaneceram livres do vírus.⁴

As duas aves vacinadas que desenvolveram PDD no estudo de Olbert et al. (2016) levam a pensar que um esquema vacina incompleto pode exacerbar a doença.⁴ Há fatores que podem ter contribuído para um maior nível de proteção contra o PaBV-2 que o reportado no estudo com o PABV-4, tais como: o segundo reforço com a vacina MVA; a dose viral utilizada na inoculação ser substancialmente inferior; aparentemente a cinética do PaBV-2 é inferior; e aves utilizadas neste estudo serem mais velhas.⁴

Resumindo, em ambos os estudos a vacina recombinante demonstrou ser segura e imunogénica, e provou ser uma ferramenta promissora no combate ao bornavirus aviário.^{3,4}

Referencias Bibliográficas


1. Tokunaga T, Yamamoto Y, Sakai M et al. Antiviral activity of favipiravir (T-705) against mammalian and avian bornaviruses. *Antiviral Research* Elsevier, 2017;143:237–245.
2. Richt J, Schmeel A, Frese K et al. Borna disease virus-specific T cells protect against or cause immunopathological Borna disease. *Journal of Experimental Medicine* Rockefeller University Press, 1994;179:1467–1473.
3. Olbert M, Römer-Oberdörfer A, Herden C et al. Viral vector vaccines expressing nucleoprotein and phosphoprotein genes of avian bornaviruses ameliorate homologous challenge infections in cockatiels and common canaries. *Scientific reports* Nature Publishing Group, 2016;6.
4. Runge S, Olbert M, Herden C et al. Viral vector vaccines protect cockatiels from inflammatory lesions after heterologous parrot bornavirus 2 challenge infection. *Vaccine* Elsevier, 2017;35:557–563.

VIII. Anexos

1. Anexo I - “Passeriformes – Biologia, Estado selvagem Vs Cativoiro”



2. Anexo II – Tabela “Dúvidas sobre o seu Exótico”

<div> <div>  </div> <div> <h1>Dúvidas sobre o seu exótico</h1>  </div> </div>										
MAMÍFEROS	Celho <i>Oryctolagus cuniculus</i>	Porquinho-da-índia <i>Cavia porcellus</i>	Chinchila <i>Chinchilla laniger</i>	Esquilo coreano <i>Tamias sibiricus</i>	Rato <i>Rattus norvegicus</i>	Ratinho <i>Mus musculus</i>	Hamster Sírio <i>Mesocricetus auratus</i>	Hamster Russo <i>Phodopus sungorus</i>	Gerbilo <i>Meriones unguiculatus</i>	Furão <i>Mustela putorius furo</i>
Imagem ilustrativa										
Longevidade (anos)	8	5	10	5	3	2	2	2,5	2,5	7
Origem	Europa, Ásia, América	América do Sul	América do Sul	Sibéria	Leste da Ásia, Japão e Norte da China	Europa e Ásia	Deserto da Síria	Rússia	Ásia, Médio Oriente e África	Egipto
Dieta	Herbívoro	Herbívoro	Herbívoro	Herbívoro	Omnívoro	Omnívoro	Omnívoro	Omnívoro	Herbívoro	Carnívoro
Peso (gramas)	1000-5000	750-1200	400-800	72-120	225-325	22-63	85-150	30-50	70-120	500-2000
Maturidade Sexual (meses)	4-8	2-4	4-18	11-12	2-2,5	1,5-2	1,5-2	1,5-2	2,5-3	1ª Primavera
Época reprodutiva	Todo o ano	Todo o ano	Novembro – Maio	Março – Setembro	Todo o ano	Todo o ano	Abril – Agosto	Todo o ano	Todo o ano	Março – Setembro
Tempo de Gestação (dias)	28-35	59-72	112	30-32	19-23	19-21	15-18	18	24-26	41-42
Nº de crias	2-10	4-5	1-5	3-5	6-12	6-12	6-12	3-5	3-7	6-8
Nº de ninhadas por ano	2-4	4-5	2-3	1	6-10	5-10	2-6	5-6	5-6	1-2

AVES	Amazona aestiva <i>Amazona aestiva</i>	Papagaio cinzento <i>Psittacus erythacus</i>	Bengalim <i>Lophura domestica</i>	Canário <i>Serinus canaria</i>	Catua branca <i>Catua alba</i>	Arara-canindé <i>Ara ararauna</i>	Caturra <i>Nymphicus hollandicus</i>	Periquito <i>Melopsittacus undulatus</i>	Papagaio Eclectus <i>Eclectus roratus</i>	Agapornis <i>Agapornis spp.</i>	Ringneck <i>Psittacula krameri</i>
Imagem ilustrativa											
Longevidade (anos)	50	50	7	10	60	80	12	10	40	15	30
Origem	Amazónia	África	Ásia	Madeira, Açores, África oeste	Austrália	América do Sul	Austrália	Austrália	Ilhas Salomão	África Central e Sul	África e Índia
Peso (gramas)	400-450	400-500	12-15	15-30	600-700	1000-1200	80-120	22-34	400-500	46-52	110-140
Maturidade sexual	4 anos	4 anos	9 meses	1 ano	6 anos	6 anos	1 ano	1 ano	3 anos	1 ano	2 anos
Nº de ovos (por postura)	2-4	3-5	3-8	4-5	2-3	2-4	4-6	3-5	2	4-5	4-6
Duração da incubação (dias)	28-30	28	15	15	27-28	24-28	17-22	18	26	22	21-23

RÉPTEIS	Dragão Barbudo <i>Pogona vitticeps</i>	Gecko Leopardo <i>Eublepharis macularius</i>	Iguana Verde <i>Iguana iguana</i>	Camaleão do lémen <i>Chamaeleo calyptratus</i>	Varano das Savanas <i>Varanus exanthematicus</i>	Cobra do milho <i>Pantherophis guttatus</i>	Pião Bola <i>Python regius</i>	Tartaruga russa <i>Testudo horsfieldii</i>	Tartaruga mapa falsa <i>Graptemys pseudogeographica</i>
Imagem ilustrativa									
Longevidade (anos)	13	15	15	3 ♀ 5 ♂	10	10	25	75	50
Origem	Austrália	Índia e Médio Oriente	América Central, Caribe e América do Sul	Entre o Yemem e a Arábia Saudita	África	EUA, México e ilhas Caimão	Centro e Oeste de África	Sudeste da Rússia	América do Norte
Peso (gramas)	500	50	3000	150	4000	900	1500	1200	1400
Dieta	Omnívoro	Insetívoro	Herbívoro	Insetívoro	Carnívoro	Carnívoro	Carnívoro	Herbívoro	Omnívoro
Temperatura (°C)	27-35 (32)	18-31 (27)	29-38 (35)	27-35 (30)	24-38 (35)	21-29 (27)	24-34 (28)	21-32 (28)	26-30 (28)
Humidade (%)	30-40	30-40	70-90	50-60	65-80	30-40	50-80	30-40	70-80
Maturidade sexual	12 meses	18 meses	18 meses	6 meses	3 anos	20 meses	22 meses	9 anos	5 anos

Filipe Pinto

Hernâni Tondela

Mário Nóbrega

Joel Ferraz